

**Vingt-six observations
d'Hypertensions Artérielles élevées
apparues ou aggravées
au cours du dernier trimestre de la gestation**

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 14 JUIN 1955

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

NELKEN Serge-Samuel

Interne des Hôpitaux de Lyon

Né le 4 Juin 1924 à SAINT-ÉTIENNE (Loire)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1955

VINGT-SIX OBSERVATIONS
D'HYPERTENSIONS ARTÉRIELLES ÉLEVÉES
APPARUES OU AGGRAVÉES AU COURS
DU DERNIER TRIMESTRE DE LA GESTATION

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen Honoraire.....	
Doyen	
Assesseur	

MM. J. LEPIE
HERMANN
GATE

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART, PIERY, CADE, PATEL, LEPINE,
SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND, MAZEL, LEULIER

PROFESSEURS

- Clinique médicale A.
- Clinique médicale B.
- Clinique chirurgicale A.
- Clinique chirurgicale B.
- Clinique ophtalmologique
- Clinique oto-rhino-laryngologique
- Clinique urologique
- Clinique et prophylaxie de la tuberculose.
- Clinique dermatologique et syphiligraphique.
- Clinique neuro-psychiatrique et Hygiène mentale.
- Clinique des maladies infectieuses et bactériologie.
- Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.
- Clinique gynécologique
- Clinique obstétricale et Accouchements.
- Clinique stomatologique
- Clinique médicale infantile et Hygiène premier âge.
- Pharmacie et Pharmacologie
- Physiologie
- Anatomie pathologique.
- Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.
- Médecine du Travail.
- Parasitologie et Pathologie exotique.
- Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire.
- Chimie organique et Toxicologie.
- Pathologie générale et expérimentale.
- Hydrologie thérapeutique et Climatologie.
- Anatomie
- Pathologie interne.
- Chimie biologique et médicale
- Pathologie chirurgicale.
- Histologie
- Pharmacie galénique et matière médicale.
- Médecine légale et déontologie.
- Thérapeutique
- Hygiène
- Biologie médicale.
- Propédeutique chirurgicale.
- Botanique et cryptogamie.
- Pharmacie analytique pharmaceutique.

MM. FROMENT
P. RAVAU LT
SANTY
WERTHEIMER
BONNET
MAYO UX
CIBERT
DUFOURT
GATE
DECHAUME
SEDALLIAN
GUILLEMINET
POLLOSSON
PIGEAUD
DUCLOS
BERNHEIM
DREVON
HERMANN
J.-F. MARTIN
PONT HUS *dét. à Bayrouth*
BOURRET
GARIN
ROCHET
CHAM BON
JOSSE RAND
DELORE
GABRIELLE
CROIZAT
ENSELME
MALLET-GUY
NOËL
REVOL
ROCHE
LEV RAT
SOHIER
JOURDAN
BERTRAND.
NETIEN
BADINAND.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique
Physique biologique.....

MM. BANSILLON
BERGER

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Parasitologie	MM.
Parasitologie	COUDERT
Histologie	ROMAN
	X...

Bactériologie	MM.
Physiologie	A. BERTOYE
Physiologie	CHATONNET
Physiologie	J.-F. CIER
Biochimie médicale	R. CREYSEL

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Pathologie médicale	BRUN
Pathologie médicale	M. GIRARD
Pathologie médicale	P. GIRARD
Pathologie médicale	JEUNE
Pathologie médicale	VACHON
Pathologie médicale	GALY
Pathologie médicale	GONIN
Pathologie chirurgicale	BERARD
Pathologie chirurgicale	DARGENT
Pathologie chirurgicale	DESJACQUES
Pathologie chirurgicale	LABRY
Pathologie chirurgicale	MANSUY
Pathologie chirurgicale	A. TRILLAT
Pathologie chirurgicale	GUILLET
Orthopédie	J. MARION
Obstétrique	BROCHIER
Obstétrique	MAGNIN
Obstétrique	MATHIEU

EXERCICE	MM.
Anatomie pathologique..	A. GUICHARD
Anatomie	M. LATARJET
Neuro-chirurgie	LECUIRE
Oto-rhino-laryngologie ..	X...
Ophtalmologie	PAUFIQUE
Urologie	PERRIN
Dermato-syphillographie ..	THIERS
Médecine légale	X...

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

	MM.
Hygiène	BENAZET
Histologie	L. DUMONT
Physique biologique....	MORET
Pharmacie et Pharmacol.	A. CIER
Chimie organ. et toxicol.	L. PERROT

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PIGEAUD, Président, POLLOSSON, LABRY, MAGNIN, Assesseurs.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

Vingt-six observations d'Hypertensions Artérielles élevées

apparues ou aggravées
au cours du dernier trimestre de la gestation

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 14 JUIN 1955

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

NELKEN Serge-Samuel

Interne des Hôpitaux de Lyon

Né le 4 Juin 1924 à SAINT-ÉTIENNE (Loire)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1955



A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MON PERE, A MA MERE

A MON FRERE

A TOUS LES MIENS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur H. PIGEAUD

Professeur de Clinique Obstétricale

Nous avons eu l'honneur d'être son interne pendant deux semestres.

A son contact, nous avons appris ce que peut l'intelligence, s'appliquant à élucider les faits complexes de la réalité médicale.

Il nous a inculqué l'esprit de recherche, le goût de l'ordre, l'exigence de la rigueur.

Nous lui devons le sujet de cette thèse. Il nous a étroitement guidé dans sa rédaction. Nous le remercions, et le prions de croire à notre respectueux dévouement.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553219_0111

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur POLLOSSON

Professeur de Clinique Gynécologique

Il est passionné par tous les problèmes communs à la Gynécologie et à l'Obstétrique.

Aux côtés d'un tel Maître, on découvre des domaines ignorés, on précise définitivement des points que l'on croyait connaître.

Il a marqué notre esprit de son sceau.

Nous lui exprimons notre gratitude, et nos sentiments de déferent attachement.

Monsieur le Professeur Agrégé LABRY

Chirurgien des Hôpitaux

Il a eu une influence capitale sur notre formation.

Nous souhaitons avoir toujours présent en nous le souvenir de ses leçons : logique, humanité, tolérance, amour de la vie, sens de l'humour.

Qu'il veuille bien trouver ici un témoignage modeste de notre profonde reconnaissance, et l'expression de notre respectueuse affection.

Monsieur le Professeur Agrégé MAGNIN

Accoucheur des Hôpitaux

Il symbolise pour nous ce que doit être un accoucheur moderne : pas seulement un obstétricien mais aussi un médecin sans arrêt au courant de l'évolution générale.

Ses leçons sont précises, claires, magnifiquement documentées.

Il est infiniment profitable et agréable de travailler à ses côtés.

Nous le prions de croire à nos sentiments respectueux.

A NOS MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Professeur WERTHEIMER

Monsieur le Professeur P. RAVAUULT

Externat

Monsieur le Professeur MALLET-GUY

Monsieur le Professeur Agrégé BRUN

Monsieur le Professeur Agrégé PAUFIQUE

Monsieur le Professeur Agrégé LABRY

Monsieur le Docteur BERTOYE

Monsieur le Professeur BERNHEIM

Monsieur le Professeur LEVRAT

Monsieur le Docteur NAUSSAC

Internat

Monsieur le Docteur IMBERT

Monsieur le Docteur GAUCHERAND

Monsieur le Professeur Agrégé MATHIEU

Monsieur le Professeur Agrégé LABRY

(deux semestres)

Monsieur le Professeur POLLOSSON

Monsieur le Professeur PIGEAUD

(deux semestres)

A mes Conférenciers d'Externat et d'Internat

Messieurs-les Docteurs FRANÇOIS et MIKAELIAN

Messieurs les Docteurs LEHMANN et SCHNEPP

A Messieurs les Docteurs GONNET et CHARVET qui, dans le Service
de Pathologie de la Grossesse ont établi minutieusement
les observations dont nous nous sommes servis.

A Messieurs les Docteurs BURTHIAULT, NOTTER, DUMONT, GARMIER,
FOURNIE, GABRIEL.

A mes Camarades de l'Internat.

INTRODUCTION

Parmi les observations prises à la Clinique Obstétricale de Lyon, dans le service de pathologie de la grossesse, de janvier 1952 à décembre 1954, nous avons recherché celles que définissait le critère suivant : existence d'une hypertension *durable*, avec maxima supérieure à 18, au cours de la gravidité.

Cette notion de durée au delà d'une semaine au moins, nous a permis d'écarter nombre d'observations où l'hypertension au-dessus de 18 n'était qu'un a-coup.

Le choix que nous avons fait de la limite « hypertension avec maxima supérieure à 18 » peut paraître arbitraire. Elle a été choisie, avant notre travail, pour définir le seuil de gravité d'une hypertension. Nous pensons que ce seuil demeure valable. Dans la maladie hypertensive, la donnée manométrique, notion physique objective, peut permettre la comparaison des observations. Toutes nos mesures ont été faites sur une malade allongée, au repos, par la méthode auscultatoire.

Ces hypertensions se divisent en :

1° HYPERTENSIONS ARTÉRIELLES ANTÉRIEURES A LA GROSSESSE,
soit liées à une néphrite chronique, soit d'apparence essentielle.

2° HYPERTENSIONS ARTÉRIELLES SPÉCIFIQUEMENT GRAVIDIQUES :

Il s'agit de *dysgravidies* :

— Le plus souvent, ces dysgravidies se traduisent par une albuminurie associée à une hypertension artérielle : il s'agit alors de *néphropathies gravidiques* ;

— plus rarement, la seule modification pathologique évidente est l'hypertension. Et on parle alors de *dysgravidie sans albuminurie avec hypertension*.

Au total, nous avons recueilli 26 observations dans lesquelles la T.A. chez une femme mise au repos complet s'est maintenue pendant au moins huit jours de suite au-dessus de 18 avec une minima aux environs de 10.

Ces observations peuvent être groupées ainsi :

— 16 observations d'hypertension gravidique :

14 néphropathies gravidiques avec hypertension ;

2 dysgravidies hypertensives sans albuminurie.

— 10 observations d'hypertension artérielle antérieure à la grossesse :

6 hypertensions essentielles ;

4 néphrites chroniques.

OBSERVATIONS



Toutes nos observations sont présentées sur le plan suivant :

- Nom, âge.
- N^o, page du Registre de Pathologie de la Grossesse, N^o de l'observation de la Maternité.
- Classification.
- Antécédents : médicaux, obstétricaux.
- Evolution spontanée de la grossesse.
- Etat à l'entrée dans le Service.
- Traitement appliqué.
- Evolution des signes cardinaux, sous l'influence du traitement.
- Issue de la grossesse.
- Suites immédiates pour la mère et pour l'enfant.
- Suites éloignées, s'il y a lieu.

SIGNES CONVENTIONNELS

Nous avons utilisé un certain nombre d'abréviations. Voici leur signification :

1) Pour déterminer l'âge de la grossesse :

D.R., suivi d'une date, indique la date des dernières règles.

A.P., suivi d'une date, indique la date probable de l'accouchement.

2) Abréviations obstétricales classiques :

H.U. : hauteur utérine.

B.C. : bruits du cœur.

P.G. : préglandiol urinaire.

A.P.P. : accouchement prématuré provoqué.

I.E. : index éosinophilique.

I.K. : index caryopycnotique.

3) Dans les bilans, ont été employés :

T.A. : tension artérielle.

F.O. : fond d'œil.

T.A.C.R. : tension de l'artère centrale de la rétine.

Alb. : albuminurie.

P.S.P. : élimination de phénol-sulfone-phtaléine.

P. : protéines.

S/G : sérines/globuline.

R.A. : réserve alcaline.

E.E.G. : électro-encéphalogramme.

Par ailleurs, sauf indication contraire, les unités suivantes ont été employées :

diurèse : litre par 24 heures,
albuminurie : gramme par litre,
urée sanguine : gramme par litre,
protéines plasmatiques : gramme par litre,
cholestérol sanguin : gramme par litre,
réserve alcaline : volumes,
prégnandiolurie : milligrammes par 24 heures,
chlore, sodium, potassium : milliéquivalents.

Le taux des œstrogènes urinaires est donné par deux chiffres :

- le premier exprime la valeur de la fraction œstrone-œstradiol ;
 - le second celle de la fraction œtriol.
-

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

Mme SA..., 24 ans, XIV, p. 1. Accouchement 1952 - 80.

Classification : Néphropathie gravidique.

Antécédents :

Médicaux : Basedow (thyroïdectomie).

Obstétricaux : néant.

Evolution de la première grossesse : D. R. 10-5-1951 — A. P. 20-2-52.

— Normale jusqu'à 7 mois 1/2.

— Apparition à ce moment d'une albuminurie, puis d'une H.T.A. = 23.
Traitement : repos, régime. La T.A. se stabilise à 17. Une réascension tensionnelle à 18,5 amène l'hospitalisation.

Hospitalisation : le 9-1-1952, à 1 mois et 10 jours du terme.

H.U. = 28. — B.C. = +

Bilan :

Cardiovasculaire : T.A. = 18,5/10.

Pas d'œdème.

F.O. : papilles normales, mais artères très grêles de calibre irrégulier.

T.A.C.R. = 130.

Urinaire et rénal : diurèse = 1 litre.

Albuminurie = 2 gr.

Cytologie : assez nombreuses hématies ; très nombreuses cellules.

Humoral : urée : 0,25.

Protéines = 53 — S/G = 1,12.

Cholestérol = 3,90.

R.A. = 47.

Hormonal : prégnandiol = 18,5.

corticostéroïdes = 3 mmg.

17 céto-stéroïdes = 4,9 mmg.

Traitement :

— Repos. Chloral : 4 gr. par os par jour.

Spasmosédine : 6 comprimés par jour.

— Restriction des liquides.

Evolution des signes cardinaux :

- T.A. se maintient à 20/11 pendant 7 jours.
- Alb. s'élève à 6 gr.
- Protéines restent stationnaires à 53.
- Prégnañdiol s'abaisse : 18 le 11 janvier ; 9 le 14 janvier.

Devant cette élévation tensionnelle irréductible, devant la baisse du prégnandi-
diol, on décide d'interrompre la grossesse.

Interruption thérapeutique de la grossesse : le 16-1-1952, un mois avant terme.

Essai de déclenchement du travail par bougie de KRAUSE : échec.

Hystérotomie segmentaire.

Fille de 2.000 gr., vigoureuse.

Placenta de 500 gr., sans altérations.

Suites immédiates :

Mère : T. A. s'abaisse à 15, aussitôt après l'hystérotomie, et s'y stabilise.

Albuminurie baisse à 5 gr. le 10^e jour ; à 0,30 au 15^e jour.

Protéines s'abaissent à 46 dans les jours suivant l'hystérotomie, puis remontent à 70 au 15^e jour.

Enfant : Développement normal.

Suites éloignées : (deux mois après l'hystérotomie).

T.A. : 14/9.

Alb. : 0,28.

OBSERVATION N° 2

Mme DU..., 24 ans, XIV, p. 33-39. Acc. 1952 - 368.

Classification : Néphropathie gravidique.

Antécédents :

- Médicaux : néant.
- Obstétricaux : néant.

Evolution de la première grossesse : D. R. 30-5-1951 — A. P. 9-3-1952.

— Début du 8^e mois : apparition d'œdèmes des membres inférieurs.

— Début du 9 mois : apparition d'une hypertension = 20/11 et d'une albuminurie.

Hospitalisation : le 7-2-1952, à un mois du terme.

H.U. = 28, B.C. = +

Bilan :

Cardiovasculaire : T.A. = 18,5/10.

Œdèmes des M. I.

F.O. normal, T.A.C.R. = 70.

Urinaire et rénal : diurèse = 0,9.

Alb. : 0,40.

Cytologie : leucocytes isolés, très rares cellules.

Humoral : urée = 0,25.

Protéines : 60. — S/G = 1,6.

Cholestérol : 2,75 gr.

R.A. : 40.

Hormonal : P.G. — 23,5.

Traitement :

— Repos.

— A partir du 6^e jour, 6 comprimés d'Hypotan.

— Régime lacto-végétarien, hypochloruré.

Evolution des signes cardinaux :

T.A. : stationnaire à 18 pendant 6 jours avec le repos seul, elle tombe à 16 dès l'emploi de l'Hypotan, puis à 14 après une semaine de Tt.

Alb. persiste à 0,30 avec le repos seul. Disparaît dès l'emploi de l'Hypotan.

Protéines = baissent légèrement de 60 à 56 le 16-2.

P.G. : stationnaire à 25.

Les signes étant favorables, on attend l'évolution spontanée.

Accouchement : spontané le 23-2-52 (15 jours avant terme).

Fille de 3.000 gr., vigoureuse.

Placenta de 650 gr., sans altérations.

Suites immédiates :

Mère : T.A. stabilisée à 14 dès le 1^{er} jour.

Alb. = 0.

Protéines remontent à 64 au 10^e jour.

Enfant : Développement normal.

Suites éloignées : 1 mois 1/2 après l'accouchement.

T.A. = 13,5/7.

Alb. = 0.

OBSERVATION N° 3

Mme RE..., 31 ans, XV, p. 68-133. Accouchement 1952 - 2238.

Classification : Néphropathie gravidique.

Antécédents

— Médicaux : néant.

— Obstétricaux : 1946 : 1^{re} grossesse : mort fœtale, cause indéterminée.

1947 : 2^e gros. mort fœtale, cause indéterminée.

1950 : 3^e gros. normale.

1951 : 4^e gros. dysgravidie avec HTA = 22, apparue au 8^e mois.

A.P.P. au voisinage du terme (bougie de Krause) : enfant vivant de 3.600 gr.

Evolution de la 5^e grossesse : D.R. 8-2-52 - A.P. 18-11-52.

— Pendant les 6 premiers mois : T.A. stable à 14.

— 6^e mois : HTA à 20. Thérapeutique par le médecin traitant Inophylline.

Théophylline : sans action sur la T.A., variable entre 20 et 25.

Hospitalisation le 11-11-52 au voisinage du terme en raison d'un syndrome pré-éclamptique.

H.U. = 29. -- B.C. +

Bilan :

Cardiovasculaire : T.A. = 21/11,5.

Pas d'œdème.

F.O. identique des deux côtés : gros œdème papillaire débordant sur la rétine. Image stellaire sur la macula. Gros exsudats dans tout le champ rétinien. Petites hémorragies. T.A.C.R. = 130.

Urinaire et rénal : diurèse = 1.

Alb. = 0,70.

Cytologie : leucocytes altérés, isolés. Quelques hématies.

Humoral : urée 0,25.

Protéines 59. S/G = 2.

Cholestérol = 2,30.

R.A. = 55.

Hormonal : PG. = 57.

E.E.G. : tracé normal.

Traitement :

— Repos.

— Pendiomide, 50 mmg. intra-musculaires par jour.

— Eau lactosée 3/4 de litre, plus lait déchloruré 3/4 de litre par jour.

Evolution des signes cardinaux :

— La T.A. passe de 21/11,5 à 17/10,5 immédiatement.

En raison de la proximité du terme, l'enfant étant petit, mais vivant, on provoque l'accouchement.

Accouchement provoqué le 15-11-52, au voisinage du terme, par bougie de Krause.

Garçon de 2.100 gr. réanimé en moins de 5 minutes.

Placenta de 450 gr. sans altérations.

Suites immédiates (thérapeutique suspendue) :

Mère : T.A. stabilisée entre 16 et 18.

Alb. à 0,35.

Protéines ne varient pas.

F.O. inchangé.

Enfant : Développement normal.

Suites éloignées : trois mois après l'accouchement.

T.A. = 14,5/8.

Alb. = 0.

Protéines normales.

F.O. persistance d'une rétinite sévère avec artères très grêles, gros œdème, image stellaire sur la macula.

OBSERVATION N° 4

Mme PE..., 34 ans. XV, p. 87, 88, 89. Acc. 1952 - 2396.

Classification : Néphropathie gravidique.

Antécédents :

Médicaux : néant.

Obstétricaux : néant.

Evolution de la première grossesse : D.R. 6-5-1952 - A.P. 16-2-1953.

— Cinq premiers mois : T.A. : 13.

— Début du 6^e mois : T.A. entre 14 et 15.

— Début du 7^e mois : T.A. : 18. Apparition d'une albuminurie à 17 gr.
Ce tableau persiste pendant 15 jours avant l'hospitalisation.

Hospitalisation : le 1-12-1952, à 2 mois 1/2 du terme, pour syndrome pré-éclamptique.

H.U. : 19 — B.C. : +

Bilan :

Cardiovasculaire : T.A. : 18,5/12.

Œdèmes généralisés.

F.O. : papilles normales. Artères un peu tortueuses, veines un peu tortueuses, pas d'hémorragie. Pas d'exsudat : T.A.C.R. : 100.

Urinaire et rénal : Diurèse : 0,500 L.

Albuminurie : 8 gr.

Cytologie : cylindres granuleux très nombreux. Hématies.

Clearance glomérulaire 117 cc. tubulaire 317 cc.

Humoral : Urée : 0,36.

Protéines : 51 - S/G : 1,4.

Cholestérol : 2,25 gr.

R.A. : 48.

Hormonal : P.G. 18.

Traitement :

— Cure de sommeil : chloral - Eunocet (3 supp. par jour). A. partir du 6-12, on ajoute 4 comprimés de phénergan par jour. Isolement.

— Pendiomide : le premier jour, 200 mmg. intra-veineux et 100 mmg. intramusculaires. Puis 100 mmg. I.M. le 2^e et le 3^e jours. Enfin 150 mmg. I.M.

— Distilbène : 50 mmg. par jour à partir du 8-12-52.

— Régime : 1.500 gr. de lait déchloruré par jour.

Evolution des signes cardinaux :

T.A. passe en une semaine de 18,5/12 à 16/9 et s'y stabilise.

Albuminurie : passe en une semaine de 8 gr. à 2 gr.

Diurèse : passe de 0,500 L. à 1,750 L. dès le début du traitement.

Protéines : baissent encore de 51 à 46 avec S/G : 1,2.

Les bruits cardiaques s'assourdisent progressivement. L'enfant meurt in utero.

Accouchement : spontané le 10-12-52 (2 mois avant terme).

Fille de 1.300 gr. Début macération.

Placenta : 300 gr. Nombreux petits infarctus blancs.

Suites immédiates (traitement suspendu) :

T.A. 14/10.

Alb. à 0,90 au 3^e jour. Disparition des cylindres dans les urines.

Protéines : 42 au 7^e jour - S/G : 1,3.

Suites secondaires (3 semaines après l'accouchement) :

T.A. : 14/10.

Alb. : 0.

Prot. 53 avec S/G : 1,16.

Suites éloignées (2 mois après l'accouchement) :

T.A. : normale.

OBSERVATION N° 5

Mme BE..., 34 ans. XV, pp. 113-114. Acc. 1953 - 174.

Classification : Néphropathie gravidique.

Antécédents :

Médicaux : néant.

Obstétricaux : 1947 : 1^{re} grossesse : néphropathie gravidique avec crise d'éclampsie au moment de l'accouchement d'un mort-né.

1949 : 2^e grossesse normale.

Evolution de la 3^e grossesse : D.R. 20-4-1952 - A.P. 30-1-1953.

— 6 premiers mois, T.A. : 17 - Alb. : 0.

— au début du 9^e mois, apparition d'une hypertension 20/10 et d'une albuminurie. Ce tableau persiste pendant 15 jours avant l'hospitalisation.

Hospitalisation le 13-1-1953, à 15 jours du terme.

H.U. : 29 - B.C. : +

Bilan :

Cardiovasculaire : T.A. : 20/11.

Pas d'œdème.

F.O. normal - T.A.C.R. : 80.

Urinaire et rénal : diurèse : 1,5.

Albuminurie : 2,5.

Cytologie : leucocytes plus ou moins altérés, quelquefois en amas.

Quelques hématies. Cylindres hyalins, pas de cylindres granuleux.

P.S.P. : 10 minutes : 8 % - 70 minutes : 22 %. Soit en tout 30 %.

Clearances : glomérulaire : 1/3 de la normale ; tubulaire : 1/2 de la normale.

Humoral : Urée : 0,38.

Prot. 54 - S/G 1,4.

Cholestérol : 4,1.

R.A. : 36.

Hormonal : P.G. : 16.

Frottis : IE : 3 % - IK : 6 %.

Œstrogènes : 240 gammas/500 gammas/24 H.

Corticoïdes : 8,82 mmg./24 H.

Traitement :

— Cure de sommeil : Largactil : 4 comprimés par jour.

Eunoctal : 3 suppositoires.

Phénergan : 1 à 2 comprimés par jour, remplacés au 4^e jour par 4 comprimés de Serpasil.

— Pendiomide : 200 mmg. I.M. en 4 injections par jour.

— Distilbène : 50 mmg. par jour.

— Régime : déchloruré strict - fruits - riz.

Evolution des signes cardinaux :

— T.A. passe de 18/10 à 15/8 en quatre jours, puis 13/8 les jours suivants.

— Albuminurie : passe de 3 gr. à 0,50 gr. Diurèse : augmente immédiatement de 125 cc. à 1.500 cc.

— Protéines : stationnaires à 55.

— Prégnandiol : s'abaisse régulièrement (10 le 25-2), alors que le frottis est bon : IE : 1 % - IK : 4 %.

Devant cette chute du prégnandiol, l'enfant étant vivant, et son volume suffisant, on décide de provoquer l'accouchement.

Accouchement : provoqué le 2-3-1954, 23 jours avant terme, par rupture des membranes.

Fille de 2.350 gr., vigoureuse.

Placenta de 530 gr. sans altérations.

Suites immédiates : Thérapeutique suspendue au 3^e jour (sauf Serpasil : 1 comprimé par jour).

Mère : T.A. : 12/6 au 3^e jour, remontant à 18 au 13^e jour.

Alb. : 0,15.

Prot. : 53 au 8^e jour.

Au 5^e jour : œstrogènes : 48 gammas/900 gammas/24 H. ; corticoïdes : 19,38 mmg./24 H.

Enfant : Développement normal.

OBSERVATION N° 6

Mme JU..., 42 ans. XV, p. 250. Acc. 1953 - 1341.

Classification : Néphropathie gravidique.

Antécédent :

Médicaux : néant.

Obstétricaux : néant.

Evolution de la première grossesse : D.R. 24-11-1952 - A.P. 4-9-53.

— 6 premiers mois normale.

— 7 mois 1/2 : apparition d'une albuminurie, d'œdèmes des M.I.
T.A. : 24.

Ce tableau persiste pendant 15 jours avant l'hospitalisation.

Hospitalisation : le 9-7-1953, à 2 mois du terme.

B.C. non perçus.

Bilan :

Cardiovasculaire : T.A. : 24/15.

Œdèmes des M.I.

F.O. : aucun signe de rétinite gravidique.

Urinaire et rénal : Diurèse 0,8.

Alb. : 1 gr.

Cytologie : pus.

Humoral : Urée : 0,20.

Prot. : 54 - S/G : 1,25.

Cholestérol : 3,15.

R.A. : 50.

Accouchement : spontané le 10-7-1953, 2 mois avant terme.

Macéré de 1.000 gr.

Placenta de 300 gr.

Suites immédiates :

T.A. baisse à 23/13 le premier jour, 21/13 le 5^e et s'y stabilise.

Alb. : persiste à 1 gr.

Prot. à 55 au 7^e jour - S/G : 1,12.

OBSERVATION N° 7

Mme Jo..., 29 ans. XVI, p. 41. Acc. 1953 - 2384.

Classification : Néphropathie gravidique.

Antécédents :

Médicaux : néant.

Obst. : 1944 : 1^{re} grossesse, normale.

Evolution de la deuxième grossesse : D.R. : 10-5-1953 - A.P. : 20-2-1954.

— 5 premiers mois : normale.

— Début du 6^e mois : apparition d'une albuminurie : 1,6.

T.A. : 21/15. Œdèmes.

Ce tableau persiste pendant 11 jours avant l'hospitalisation.

Hospitalisation : le 28-11-1953, à 3 mois du terme, pour un syndrome pré-éclampsique.

H.U. : 20 - B.C. : +

Bilan :

Cardiovasculaire : T.A. : 24/15.

Œdèmes légers.

F.O. : des deux côtes, petit œdème rétinien discret. Artères de calibre légèrement réduit, avec irrégularités de calibre discrètes. Pas d'exsudat.

Petites hémorragies striées. T.A.C.R. : 90.

Urinaire et rénal : Diurèse : 1,5.

Alb. : 3,5.

Cytologie : nombreuses cellules de desquamation.

P.S.P. : 10 min. : 8 % - 70 min. : 25 %. Total : 33 %.

Clearances : glomérulaire : 70 cc/min. ; tubulaire : 476 cc/min.

Humoral : Urée : 0,45.

Prot. : 44 - S/G : 0,37.

Cholestérol : 2,5.

R.A. : 50.

Glycémie : 0,9.

Chlore : 103 mlq. - Sodium : 125 meq. - Potassium : 3,85 meq.

Courbe d'électrophorèse : baisse de la fraction albumine.

Hormonal : P.G. : 25.

Frottis vaginal : IE : 1 % - IK : 3 %.

Œstrogènes : 440 gammas/1350 gammas/24 heures.

Corticoïdes : 17,2 mmg/24 heures.

Traitement :

— Cure de sommeil : Largactil : 3 ampoules I.M. par jour.

Eunocral : 3 suppositoires par jour.

Phénergan : 2 comprimés par jour.

Isolement, obscurité.

— Pendiomide : 200 mmg. par jour en 4 injections I.M.

— Distilbène : 50 mmg. par jour.

— Régime : lait déchloruré, régime sans sel, riz, fruits.

Evolution des signes cardinaux :

— T.A. : baisse de 20/13 à 12/8 en trois jours, et s'y stabilise.

— Albuminurie passe de 4 gr. à 2,50 gr. ; diurèse de 750 à 1.500 cc.

— Protéines se maintiennent à 53.

— P.G. s'abaisse régulièrement.

Devant cette baisse du prégnandiol, et une réascension tensionnelle à 18/10, le 7-12-53, la hauteur utérine étant à 26 et l'enfant vivant, on décide de provoquer l'accouchement.

Accouchement : provoqué le 8-12-1953, 1 mois avant terme, par bougie de KRAUSE.

Fille de 1.700 gr., vigoureuse.

Placenta de 450 gr. avec nombreuses zones blanchâtres.

Suites immédiates :

Traitement : Eunocral, Largactil, Phénergan à doses décroissantes jusqu'au 10^e jour.

Pendiomide arrêtée au 3^e jour.

Mère : T.A. : 18/10 les premiers jours. Tombe à 12/6 au 8^e jour et s'y stabilise.

Albuminurie : 1,40 gr. au 7^e jour. Cytologie : pus et cylindres hyalins.

Protéines : à 49 au 15^e jour avec S/G : 1,4.

Au 5^e jour œstrogènes : 50 gammas/40 gammas/24 H.

Corticoïdes : 11,43 mmg/24 H.

Enfant : Développement normal.

Suites secondaires (25^e jour) :

T.A. : 14/8.

Alb. : 0.

Protéines : 65 - S/G : 1,3.

OBSERVATION N° 8

Mme MA..., 34 ans. XVI, p. 35-40. Acc. 1953 - 2407.

Classification : Néphropathie gravidique.

Antécédents :

Médicaux : néant.

Obst. : 5 grossesses antérieures normales.

Evolution de la sixième grossesse : D.R. : 1-4-1953 - A.P. : 10-1-1954.

— 6 mois : apparition d'une albuminurie.

— 7 mois 1/2 : albuminurie 12 gr. ; diurèse 200 cc. T.A. : 20/10.

Traitement à domicile :

— Repos. Largactil : 3 comprimés par jour.

— Acétylcholine : 1 ampoule I.V. par jour.

— Distillène : 25 mmg. par jour.

— Régime déchloruré strict.

Sous l'influence du traitement, la T.A. s'abaisse à 18, la diurèse s'élève à 750 cc., l'albuminurie persiste entre 4 et 10 gr. ; cet état reste stationnaire pendant 1 mois avant l'hospitalisation.

Hospitalisation : de 22-11-1953, à 45 jours du terme.

H.U. : 25 - B.C. +

Bilan :

Cardiovasculaire : T.A. : 20/13.

Pas d'œdème.

F.O. : œdème de la papille. Artères grèles écrasant les veines par endroit. Macula entourée d'exsudats à disposition stellaire.

T.A.C.R. 130.

Urinaire et rénal : diurèse : 0,75.

Alb. : 4 gr.

Cytologie : quelques leucocytes, quelques cylindres granuleux.

P.S.P. : après 10 min. : 7 % - après 70 min. : 60 %. Total : 67 %.

Clearances : glomérulaire : 103 cc./min. ; tubulaire : 326 cc./min.

Humoral : Urée : 0,40.

Prot. : 53 - S/G : 1,3.

Cholestérol : 2,7.

R. A. : 51.

Chlore : 100 meq. - Sodium : 140 meq. - Potassium : 4,15 meq.

Courbe d'électrophorèse : baisse considérable des sérum-albumines.

Hormonal : P.G. : 3,5.

Frottis : amas clairs de cellules intermédiaires et superficielles. Rares naviculaires. I.E. : 1 % - IK : 3 %.

Corticostéroïdes : 10,53 mmg./24 heures.

Œstrogènes : 200 gammas/500 gammas/24 heures.

Traitement :

— Cure de sommeil : Largactil : 3 ampoules par jour.

Eunoctal : 3 suppositoires par jour.

Phénergan : 2 comprimés par jour.

Isolement - Obscurité.

— Pendiomide : 100 mmg. par jour en 2 injections I.M.

— Distibène : 50 mmg. par jour.

— Régime : lait déchloruré - légumes - riz - restriction liquidienne.

Evolution des signes cardinaux :

T.A. tombe de 24/15 à 17/8 et se stabilise.

Alb. tombe de 3,5 gr. à 1 gr.

P.G. : diminue à 3 le 4-12 ; à 1,5 le 6-12.

Accouchement : spontané le 6-12-53 ; une semaine avant terme.

Macéré de 950 gr.

Placenta de 200 gr. sans altération.

Suites immédiates :

Traitement : Eunoctal : 2 puis 1 suppositoire jusqu'au 12^e jour.

Phénergan : 2 comprimés - Pendiomide à doses décroissantes jusqu'au 12^e jour.

T.A. : stabilisée à 16/10.

Alb. : 0,60 avec cylindres granuleux et hyalins.

Prot. remontent en 10 jours à 62 avec S/G : 1,2.

Œstrogènes : 50 gammas/66 gammas.

Corticoïdes : 3,65 mmg. par 24 H. au 7^e jour.

OBSERVATION N° 9

Mme BE..., 34 ans. XVI, p. 103. Acc. 1954 - 447.

Classification : Néphropathie gravidique.

Antécédents :

Médicaux : néant.

Obst. : 6 grossesses normales.

Evolution de la septième grossesse : D.R. : 15-6-1953 - A.P. : 25-3-1954.

— 6 premiers mois : normale.

— Début du 7^e mois : T.A. : 23. - Albuminurie : traitement par le médecin de famille : Inophylline ; régime déchloruré.

Ce tableau persiste pendant une vingtaine de jours avant l'hospitalisation.

Hospitalisation : le 18-2-1954, à 5 semaines du terme, pour un syndrome pré-éclamptique.

H.U. : 28 - B.C. +

Bilan :

Cardiovasculaire : T.A. : 18/10.

Œdèmes des M.I.

F.O. : rétinite spastique avec artères grêles, de calibre irrégulier.
Quelques signes du croisement. Pas d'œdème papillaire. Pas d'hémorragies. T.A.C.R. : 60.

Urinaire et rénal : Diurèse : 0,125.

Alb. : 3,2.

Cytologie : assez nombreux polynucléaires isolés.

Nombreuses cellules. Quelques cylindres hyalins. Très rares cylindres granuleux.

P.S.P. : 10 min. : 1 % - 70 min. : 25 %. Au total : 26 %.

Humoral : Urée : 0,26.

Prot. : 55 - S/G : 1,9.

Cholestérol : 2,2.

R.A. : 42.

Chlore : 105 meq. - Sodium : 130 meq. - Potassium : 3,45 meq.

Courbe d'électrophorèse : tracé normal.

Hormonal : P.G. : 16.

E.E.G. : tracé anormalement lent, indiquant une souffrance de la base.

Traitement :

— Repos.

— Spamosédine (6 comprimés par jour) + Antihistaminiques (2 injections par jour I.M.)

— Distilbène : 50 mmg. par 24 heures.

— Régime : lacto-végétarien déchloruré.

Evolution des signes cardinaux :

— T.A. s'abaisse à 16/9 en 6 jours et s'y stabilise.

— Alb. : passe de 2,5 gr. à 0,8 gr. - Diurèse augmente à 2 litres.

Ces signes étant bons, on attend l'accouchement spontané.

Accouchement : spontané le 26-1-1953, 4 jours avant terme.

Garçon de 1.780 gr. Vigoureux.

Placenta de 450 gr. sans altérations.

Suites immédiates (traitement suspendu) :

Mère : T.A. se stabilise à 14/7 dès les premiers jours.

Alb. : 0,10 au 3^e jour.

Prot. : remontent à 61 au 15^e jour.

Enfant : Développement normal.

OBSERVATION N° 10

Mme V.A., 24 ans. XVI, p. 152. Acc. 1954 - 830.

Classification : Néphropathie gravidique.

Antécédents :

Médicaux : néant.

Obst. : 1952 : fausse-couche à 3 mois.

Evolution de la deuxième grossesse : D.R. : 10-8-1953 - A.P. : 20-5-1954.

— 6 premiers mois : normale.

— 7^e mois : T.A. : 18. Albuminurie et œdèmes traités à domicile.

Ce tableau persiste pendant une quinzaine de jours avant l'hospitalisation.

Hospitalisation : le 13-4-1954, à 37 jours du terme, pour un syndrome pré-éclampsique.

B.C. : +

Bilan :

Cardiovasculaire : T.A. : 18/10.

Œdèmes.

F.O. : morphologie normale. T.A.C.R. : 30.

Urinaire et rénal : Diurèse : 1.

Alb. : 12.

Cytologie : quelques cylindres hyalins, quelques hématies.

P.S.P. : 10 min. : 14 % - 70 min. : 45 %, soit 59 %.

Humoral : Urée : 0,30.

Prot. : 53 - S/G : 1,3.

Cholestérol : 2,1.

R.A. : 49.

Courbe d'électrophorèse : très fort abaissement de la sérum-albumine.

Hormonal : P.G. : 25.

II-oxystéroïdes : 0,9 mmg./24 H.

Céstroènes : 280 gammas/3.620 gammas/24 H.

Traitement :

— Immédiatement : Pendiomide en injection I.V. de 25 mmg. puis 1/4 d'heure après, injection I.M. de 50 mmg. Quelques heures plus tard, T.A. à 13/8 et disparition des signes de pré-éclampsie.

— Puis : Cure de sommeil : Largactil : 3 amp. par jour ; Eunocet : 3 sup. par jour ; Phénergan : 2 compr. par jour, puis Serpasil : 4 puis 6 comprimés à 1/4 mmg.

— Pendiomide élevée progressivement de 150 à 350 mmg. par jour.

— Distilbène : 50 mmg. par jour.

— Régime déchloruré strict.

Evolution des signes cardinaux :

— T.A. : stabilisée entre 14 et 16.

— Albuminurie : à 6 gr.

— Prénandiol : baisse régulièrement (7 le 22-4).

Devant cette baisse, le début du neuvième mois étant atteint, on décide de déclencher l'accouchement.

Accouchement : provoqué le 22-4-1954, 1 mois avant terme, par bougie de KRAUSE.

Garçon de 830 gr. mort-né.

Placenta de 680 gr. sans altérations.

Autopsie de l'enfant : Epanchements des séreuses, hémorragie méningée.

Suites immédiates : Thérapeutique suspendue au 3^e jour (sauf Serpasil).

- T.A. : stationnaire à 16/8.
- Alb. : 0,50 au 10^e jour.
- Prot. : 50 au 6^e jour - S/G : 1,3.
- Œstrogènes : 96 gammas/90 gammas/24 H. au 5^e jour.

Suites secondaires (deuxième mois) :

- T.A. : 13,5/7,5.
- Alb. : 0,30.
- Prot. : 63 - S/G : 1,6.

Suites éloignées (dix mois) :

- T.A. : 13/8,5.
- Alb. : 0 depuis neuvième mois.

OBSERVATION N° 11

Mme DU..., 31 ans. XVI, p. 150-168. Acc. 1954 - 1014.

Classification : Néphropathie gravidique.

Antécédents :

- Médicaux : néant.
- Obst. : 1949, première grossesse normale.
- 1951, deuxième grossesse normale.
- 1953, fausse-couche au troisième mois.

Evolution de la quatrième grossesse : D.R. : 30-8-53 - A.P. : 10-6-1954.

- Normale jusqu'au 6^e mois.
- 7^e mois, apparition d'une T.A. à 17 avec albuminurie 0,70 et œdèmes des M. I.

Hospitalisation : le 14-4-1954, à 2 mois du terme.

H.U. : 23 - B.C. : +

Bilan :

Cardiovasculaire : T.A. : 18/10.

Œdèmes des M.I.

F.O. : papilles normales, pas d'hémorragie, pas d'exsudat, artères présentant des portions rétrécies ; T.A.C.R. : 60.

Urinaire et fénal : Diurèse : 0,500 L.

Albuminurie : 3 gr.

Cytologie : rares cylindres granuleux, rares leucocytes isolés.

P.S.P. : 10 min. : 0 % - 70 min. : 34 % ; au total : 34 %.

Humoral : Urée : 0,30.

Prot. : 56 - S/G : 1,4.

Cholestérol : 2,20.

R.A. : 50.

Chlore : 110 meq. - Sodium : 132 meq. - Potassium : 3,10 meq...

Hormonal : P.G. : 18.

Frottis : IE : 5 CC - IK : 7 CC .

II-oxystéroïdes : 2,16 mmg/24 H. - Corticoïdes : 21,7 mmg/24 H.

Œstrogènes : 280 gammas/5.000 gammas/24 h.

Traitement :

— Cure de sommeil : Largactil : 3 ampoules par jour.

Eunoctal : 3 suppositoires par jour.

Phénergan : 2 comprimés par jour.

Serpasil : 6 à 8 comprimés à 1/4 de mmg. par jour.

— Pendiomide : 200 puis 300 mmg. du 13 au 24-4-1954. On l'interrompt alors jusqu'au 27-4, pour la reprendre à cette date.

Apressoline à partir du 24 : progressivement de 40 à 200 mmg.

— Distilbène : 50 mmg. par jour.

— Régime : lait déchloruré, fruits, riz.

Evolution des signes cardinaux :

— T.A. à 18/10 pendant une semaine. Puis tombe à 16/9, et à 15/8 au bout de 15 jours, se stabilisant à ce niveau.

— Alb. : passe de 3 gr. à 0,50 gr. en 15 jours. La diurèse passe de 500 à 1.500 cc. en 10 jours.

— Prot. : stationnaires à 55.

— P.G. : baisse régulièrement : 7 le 29-4 ; 4 le 10-5.

Devant cette baisse, devant un arrêt de l'accroissement de l'enfant, qui est vivant, on provoque l'accouchement.

Accouchement : provoqué le 13-5-1954, 1 mois avant terme, par bougie de KRAUSE.

Garçon de 1.400 gr. — mort apparente — réanimation en moins de 5 minutes.

Placenta de 330 gr., présentant cinq petits infarctus blancs et un infarctus rouge de la taille d'une pièce de 5 francs.

Suites immédiates :

Traitement : — Jusqu'au 4^e jour, Eunoctal : 1 sup. ; Pendiomide décroissant de 200 mmg. à 0 ; Apresoline : 150 mmg. par jour.

— A partir du 4^e jour, Eunoctal : 1 sup. ; Largactil : 3 compr. ;

Serpasil : 4 compr. à 1/4 mmg. ; Chloral : 8 gr. ; Apresoline : 150 mmg.

Mère : T.A. : 22/12 au 3 jour, rétrogradant à 16/10 au 8^e et s'y stabilisant.

Alb. : 0,50 au 7^e jour.

Prot. : 51 au 7^e jour - S/G : 1,8.

Œstrogènes : 112 gammas/80 gammas/24 H. au 5^e jour.

Corticoïdes : 34,7 mmg./24 H. au 5^e jour.

Enfant : respiration irrégulière, mort au 3^e jour.

Autopsie : Rien à signaler.

Suites éloignées (au 2^e mois) :

Traitement : Serpasil : 8, puis 6 comprimés par jour.

T.A. : 15/7.

Alb. : 0.
Prot. : 66 - S/G : 1,6.
P.S.P. : 79 %.
Clearances : glomérulaire, 106 cc/min. ; tubulaire, 623 cc/min.

OBSERVATION N° 12

Mme PE..., 23 ans. XVI, p. 142, 145, 194. Acc. 1954 - 1097.

Classification : Néphropathie gravidique.

Antécédents :

Médicaux : néant.

Obst. : néant.

Evolution de la première grossesse : D.R. : 9-9-1953 - A.P. : 19-6-1954.

— Début normal.

— 5^e mois, apparition d'une albuminurie : T.A. 16,5/9.

— 6^e mois, albuminurie - œdèmes des M.I.

T.A. : 19,5 avec sensation de barre épigastrique, 15 jours avant l'hospitalisation.

Hospitalisation : le 7-4-1954, à 2 mois 1/2 du terme, pour syndrome pré-éclamptique.

H.U. : 24 - B.C. : +

Bilan :

Cardiovasculaire : T.A. : 19,5/10.

Œdèmes (prise de poids 13 kg.)

F.O. : papilles normales, artères grêles, veines un peu turgescentes, signe du croisement à peine visible, T.A.C.R. : 60.

Urinaire et rénal : Diurèse : 1 litre.

Albuminurie : 3 grammes.

Cytologie : amas de leucocytes.

P.S.P. : 10 min. : 8 % - 70 min. : 55 % ; au total : 63 %.

Humoral : Urée : 0,23.

Prot. : 56 - S/G : 1,6.

Cholestérol : 2,2.

R.A. : 50.

Chlore : 109 meq ; sodium : 135 meq ; potassium : 4,40 meq.

Courbe d'électrophorèse : légère baisse de la fraction albumine, élévation des alpha et des bêta-globulines.

Hormonal : P.G. : 36.

Frottis vaginal : IE : 7 % - IK : 13 %.

II-oxystéroïdes : 1,77 mmg./24 H. - Corticoïdes : 6,5 mmg./24 h.

Œstrogènes : 220 gammas/3.000 gammas/24 H.

Traitement :

- Cure de sommeil : Largactil : 2 à 3 ampoules par jour. Eunotal : 3 suppositoires par jour. Phénergan : 2 comprimés par jour. Isolement et obscurité. A partir du 13^e jour, Serpasil, 8 comprimés à 0,25 mmg. par jour.
- Pendiomide : 100 puis 300 mmg. par jour, pendant 10 jours, puis on diminue progressivement à 100 mmg. - Au 5^e jour, on ajoute Apresoline à doses croissantes (30 jusqu'à 200 mmg. par jour).
- Distilbène : 50 mmg. par jour.
- Régime déchloruré strict ; lait déchloruré, fruits, confitures, riz.

Evolution des signes cardinaux :

- T.A. passe en 1 semaine de 19,5/10 à 14/7 et s'y stabilise.
- Albuminurie persiste entre 2 gr. et 2,5 gr. par jour. Diurèse passe de 1 litre à 1,5 litre.
- Protéines se maintiennent à 55.
- Prégnañdiol : baisse régulièrement : 18, le 29-4 ; 11, le 6-5.

Le 20 mai l'enfant n'ayant pas augmenté de volume, mais étant vivant, le prégnañdiol étant à 6, on décide de provoquer l'accouchement. On suspend l'Eunotal pendant 3 jours.

Accouchement : provoqué le 24-5-1954 — un mois avant terme — par bougie de KRAUSE.

Fille : 1.300 gr. de vitalité moyenne.

Placenta de 330 gr. présentant une zone infarctée rouge.

Suites immédiates : Traitement poursuivi 10 jours : Largactil à doses croissantes de 4 ampoules à 0 ; Eunotal, 1 suppositoire par jour ; Serpasil, à doses décroissantes de 4 comprimés à 1 ; Apresoline à doses décroissantes de 200 à 100 mmg.

Mère : T.A. : 13/8 au 10^e jour.

Alb. : 0,30 au 10^e jour.

Prot. : 53 au 7^e jour avec S/G : 1,5.

Clearances au 7^e jour : glomérulaire : 113 cc/min. ; tubulaire : 435 cc/min.

Œstrogènes : 156 gammas/120 gammas/24 H. au 5^e jour.

Corticoïdes : 40,4 mg. par 24 h. au 5^e jour.

Enfant : Se cyanose et meurt à la 24^e heure.

Autopsie. lésions de broncho-pneumonie, et hémorragie méningée sous-cérébelleuse.

Suites secondaires (1 mois) :

Traitement poursuivi : Serpasil : 1 compr. par jour ; Apresoline : 100 mg. par jour.

— T.A. : 14,5/9.

Suites éloignées (3 mois) : Thérapeutique suspendue.

— T.A. : 12/7.

— Alb. : 0,20 intermittente.

— Prot. : 62 avec S/G. : 1,8.

OBSERVATION N° 13

Mme TO..., 39 ans. XVII, p. 22-25. Acc. 1954 - 2423.

Classification : Néphropathie gravidique.

Antécédents :

Héréditaires : père hypertendu.

Médicaux :

1951, lithiase rénale droite.

1952, néphrectomie droite.

Obstétricaux :

1947, première grossesse : néphropathie albumineuse. Disparition de l'albuminurie après l'accouchement spontané à terme, d'un enfant vivant de 2.600 gr.

1949, deuxième grossesse : normale.

Evolution de la troisième grossesse : D. R. 24.3.1954. A.P. : 4.1.1955.

— 6 premiers mois, T.A. : 14, albuminurie : 0.

— 6^e mois, T.A. : 14, légère albuminurie : régime sans sel.

— 7^e mois, T.A. : 20, albuminurie : 6 gr., œdèmes malléolaires.

Ce tableau persiste 15 jours avant l'hospitalisation.

Hospitalisation : le 22-10-1954, à deux mois 1/2 du terme.

H.U. : 24 - B.C. +

Bilan :

Cardiovasculaire : T.A. : 19,5/11,5.

Œdèmes des M.I.

F.O. : des deux côtés : artères élargies, veines normales. Pas d'œdème. Pas d'exsudat.

T.A.C.R. : 80.

Urinaire et rénal : diurèse : 1 litre.

Alb. : 3 gr.

Cytologie : pas de cylindres, leucocytes isolés.

P.S.P. : 10 min. : 8 %. 70 min. : 44 %. Total : 52 %.

Humoral : urée : 0,63.

Prot. : 51 - S/G. : 1,8.

Cholestérol : 2,5.

R.A. : 41.

Chlore : 4 gr. par litre, sodium : 130 meq., potassium : 3,9 meq.

Hormonal : P.G. : 15.

Oestrogènes : 230 gammas/1955 gammas/24 h.

Corticoïdes : 12,3 mmg./24 h.

Traitement :

— Cure de détente, puis de sommeil.

Largactil : 3 comprimés.

Eunocet : 1 puis 3 sup. par jour.

Serpasil : 3 comp. par jour.

Obscurité.

- Apressoline : 200 mmg. par jour, pendant 12 jours, puis 100 mmg. par jour.
- Distilbène : 50 mmg. à partir du 9-11.
- Régime déchloruré : 6 comprimés de Méthionine par jour.

Evolution des signes cardinaux :

- T.A. : abaissée en 8 jours de 19,5/11,5 à 16/10, réascension à 18/11 au 15^e jour, puis stabilisation définitive à 16/10.
- Alb. : passe de 6 gr. au 7^e jour à 0,30 gr. au 20^e jour.
- P.G. : stationnaire à 10.
- Prot. : s'élèvent légèrement de 51 à 58,5, après un mois de traitement - S/G : 0,88.

Accouchement : spontané le 21-11-1954 - 1 mois 1/2 avant terme.

Fille de 1.500 gr., vigoureuse.

Placenta de 550 gr. sans altérations.

Suites immédiates (Traitement poursuivi jusqu'au 10^e jour)

Mère : T.A. : 12/6 au 2^e jour - 16/8 au 15^e.

Alb. : 1 gr. au 2^e jour - 0,45 gr. au 30^e jour.

Prot. : 64 au 15^e jour avec S/G : 1,8.

Enfant : développement normal.

OBSERVATION N° 14

Mme DI..., 35 ans. XVII, p. 20. Acc. 1954 - 2429.

Classification : Néphropathie gravidique.

Antécédents :

Médicaux : exophtalmie depuis 1951.

Obst. : néant.

Evolution de la première grossesse : D.R. : 28-2-54. A.P. 8-12-54.

— Dès le début, T.A. passe de 14 à 16.

— 6^e mois : T.A. : 17.

— 8^e mois : T.A. : 18. Apparition d'une albuminurie.

Cette hypertension persiste pendant 15 jours avant l'hospitalisation.

Hospitalisation : le 21-10-1954 à 6 semaines du terme.

H.U. : 32 - B.C. +.

Bilan :

Cardiovasculaire : T.A. : 22/10.

Œdèmes importants (prise de poids : 15 kg.).

F.O. : normal. T.A.C.R. : 60.

Urinaire et rénal : diurèse : 0,750.

Alb. : 3,50.

Cytologie : nombreuses cellules et leucocytes, pas de cylindres.

P.S.P. : 10 min. : 1 % - 70 min. : 38 %. Au total : 39 %.

Humoral : Urée : 0,29.

Prot. : 48 - S/G : 1,8.

Cholestérol : 1,6.

R.A. : 44.

Chlore : 109 meq., sodium : 142 meq., potassium : 3,9 meq.

Hormonal : P.G. : 22,5.

Corticoïdes : 15,1 mmg./24 h.

Oestrogènes : 480 gammas/4.550 gammas/24 h.

Métabolisme basal augmenté de 35 %.

Traitement :

— Cure de sommeil : Largactil : 3 comprimés par jour.

Eunoctal : 3 suppositoires par jour.

Serpasil : 3 comprimés à 0,1 mmg. par jour.

— Régime déchloruré - Méthionine : 6 cachets par jour.

Evolution des signes cardinaux :

— T.A. : baisse en 3 jours de 22/10 à 15/8 et s'y stabilise.

— Alb. : passe de 3 gr. à 0,50 gr. - diurèse de 750 à 1.500 cc.

— P.G. : baisse de 22,5 à 17, le 26-10.

Devant cette baisse du prégnandiol, la radiographie fœtale montrant un bon développement de l'enfant, on décide d'interrompre la grossesse. En raison d'une coexistence avec des myomes utérins, on pratique une hystérotomie.

Interruption thérapeutique de la grossesse : le 22-11-1954 - 15 jours avant terme - hystérotomie.

Garçon de 3.100 gr., vigoureux.

Placenta de 670 gr., sans altérations.

Suites immédiates : traitement suspendu.

Mère : T.A. : après une chute post-opératoire à 6, qui nécessite une transfusion de 1 litre de sang, elle remonte au troisième jour à 12/8 et s'y stabilise.

Alb. : 0,30 au 10^e jour.

Prot. : 63 au 10^e jour.

Oestrogènes : 40 gammas/180 gammas/24 h.

Corticoïdes : 7,1 mm. par 24 h. au 5^e jour.

Enfant : développement normal.

Suites secondaires (20^e jour) :

— T.A. : 12/6.

— Alb. : 0.

OBSERVATION N° 15

Mme QU..., 40 ans. Acc. 1952 - 1099.

Classification : Dysgravidie hypertensive.

Antécédents :

Médicaux : néant.

Obst. : première grossesse normale.

Evolution de la deuxième grossesse : D.R. : 15-8-51 - A.P. : 25-5-1952.

— Dès le début de la grossesse, le médecin traitant constate l'apparition d'une hypertension artérielle à 18 qui s'est maintenue pendant toute la gravidité à ce même niveau.

Hospitalisation : le 5-6-1952, terme dépassé de 10 jours.

H.U. : 35. B.C. +.

Bilan :

Cardiovasculaire : T.A. : 19/11.

Urinaire et rénal : albuminurie : 0.

Cytologie : présence de pus.

Humoral : urée : 0,55.

Prot. : 71 - S/G : 1,02.

Cholestérol : 1,9.

Accouchement : spontané le 5-6-1952, terme dépassé de 10 jours.

Garçon de 4,300 gr., vigoureux.

Placenta de 950 gr., sans altérations.

Suites immédiates :

Mère : T.A. pendant 5 jours à 18/10, puis se stabilisant à 15/9.

Alb. : 0.

Prot. : 70 au 10^e jour - S/G : 1,12.

Enfant : développement normal.

OBSERVATION N° 16

Mme PI..., 42 ans. XVI, p. 177. Acc. 1954 - 983.

Classification : Dysgravidie hypertensive.

Antécédents :

Médicaux : syphilis, régulièrement traitée depuis 1950, sérologie négative.

Obst. : 9 accouchements normaux.

1 fausse-couche au 3^e mois, puis

1950, 11^e grossesse : dysgravidie avec T.A. 20. Enfant mort-né.

1951, 12^e grossesse : dysgravidie avec T.A. : 17, acc. provoqué.
enfant vivant. La T.A. s'abaisse à 12 dans les suites.

1953, 13^e grossesse : fausse-couche au 2^e mois.

Evolution de la quatorzième grossesse : D.R. : 10-7-1953. A.P. : 20-4-1954.

— 3^e mois, T.A. : 14,5/9.

— 6^e mois, T.A. : 15/10.

— Début du 9^e mois, T.A. : 16/10.

— A terme, T.A. : 19/10, 15 jours avant l'hospitalisation.

Hospitalisation : le 6-5-1954. Terme dépassé de 15 jours.

H.U. : 41 - B.C. : +.

Bilan :

Cardiovasculaire : T.A. : 18/10.

Pas d'œdème.

Urinaire et rénal : diurèse : 1,5.

Alb. : 0.

Cytologie : rien à signaler.

Humoral : Urée : 0,30.

Prot. : 57 - S/G : 2.

Cholestérol : 2,2.

R.A. : 45.

Chlore : 3,90 par litre.

Hormonal : P.G. : 80.

Frottis : IE : 1 %. - IK : 2 %.

Traitement :

Serpasil : 4, puis 6 comprimés pendant 1 semaine.

Evolution des signes cardinaux :

— T.A. : stationnaire entre 16/10 et 18/10.

Tous les signes de vitalité de l'enfant demeurant bons, on attend.

Accouchement : spontané le 12-5-1954. Terme dépassé de 3 semaines.

Garçon de 4.500 gr., vigoureux.

Placenta de 770 gr., sans altérations.

Suites immédiates : traitement suspendu.

Mère : T.A. : à 16/10 au 1^{er} jour, se maintenant à ce chiffre.

Alb. : 0.

Prot. : 59 au 7^e jour - S/G : 1,9.

Enfant : développement normal.

OBSERVATION N° 17

Mme CHA..., 46 ans. XIV, p. 17. Acc. 1952 - 301.

Classification : Hypertension essentielle.

Antécédents :

Médicaux : H.T.A. : 18.

Obst. : 3 fausses-couches au deuxième mois (1947-1949-1950).

Evolution de la quatrième grossesse : D.R. : juin 1951 - A.P. : mars 1952.

— 6 premiers mois, T.A. non aggravée à 18.

— 8^e mois, apparition d'une albuminurie à 1 gr.

Hospitalisation : le 28-1-1952, à 1 mois environ du terme.

H.U. : 28. B.C. : +.

Bilan :

Cardiovasculaire : T.A. : 18/10.

Pas d'œdème.

F.O. : artères de calibre normal, veines dilatées.

T.A.C.A. : normale.

Urinaire et rénal : diurèse : 0,650 L.

Alb. : 1 gr.

Cytologie : cylindres granuleux, nombreuses cellules, leucocytes isolés.

Humoral : Urée : 0,30.

Prot. : 61 - S/G : 1,34.

Cholestérol : 2,20.

R.A. : 49.

Hormonal : P.G. à 70,5.

Traitement :

— Gardénal : 3 comprimés à 2 ctg. par jour.

— Repos.

— Théobromine : 50 ctg. par jour.

— Régime lacto-végétarien avec réduction des liquides.

Evolution des signes cardinaux :

— T.A. : stationnaire entre 18 et 20.

— Alb. : varie entre 0,40 et 1 gr. Diurèse : passe de 650 à 900 cc.

— P.G. : stationnaire à 57.

— Radiographie fœtale : squelette normal.

En raison d'une coexistence, grossesse-tumeur utérine maligne, on pratique une hystérotomie suivie d'une hystérectomie totale.

Interruption thérapeutique de la grossesse : le 12-2-1952 — 3 semaines environ avant terme — hystérotomie.

Fille de 1.750 gr., vigoureuse.

Placenta de 490 gr., sans altérations.

Suites immédiates :

Mère : Décès dans les suites opératoires.

Enfant : Développement normal.

OBSERVATION N° 18

Mme HA..., 39 ans. XIV, p. 66. Acc. 1952 - 597

Classification : Hypertension essentielle.

Antécédents :

Médicaux : 1949 : apparition d'une H.T.A. essentielle à 20.

Obst. : 3 grossesses (1934, 1941, 1944) avec albuminurie au dernier mois, disparaissant dans les suites, enfants vivants (3.850 gr., 3.750, 3.800).

Evolution de la quatrième grossesse : D.R. 12-6-1951 - A.P. : 22-3-1952.

— 6 premiers mois : abaissement spontané de la T.A. de 20 à 16.

— 7^e mois : réascension de la T.A. à 19. Ce tableau persiste pendant deux mois.

L'apparition d'une albuminurie amène l'hospitalisation.

Hospitalisation : le 20-3-1952, au voisinage du terme.

H.U. : 35 - B.C. : +

Bilan :

Cardiovasculaire : T.A. : 18/11.

Pas d'œdème.

F.O. : artères nettement grêles, quelques-unes enveloppées d'un léger halo. Léger œdème rétinien. Macula un peu trouble, sans reflets.

T.A.C.R. : 70.

Urinaire et rénal : Diurèse, 1,5 L.

Alb. : 0,60 gr.

Cytologie : leucocytes plus ou moins altérés, isolés et en petits amas.

Humoral : Urée : 0,35.

Prot. : 60 - S/G : 1,06.

Cholestérol : 2,95.

Hormonal : P.G. : 52.

Electroencéphalogramme : tracé normal.

Traitement :

— Repos.

Evolution des signes cardiaux :

— T.A. : stable à 18.

— P.G. : stationnaire.

Le terme étant dépassé d'une semaine, on provoque l'accouchement.

Accouchement : provoqué le 29-3-1952, une semaine après terme, par une bougie de KRAUSE.

Garçon de 3.650 gr., vigoureux.

Placenta de 720 gr., sans altérations.

Suites immédiates :

Mère : T.A. tombe à 16/11 dès l'accouchement et s'y stabilise.

Alb. : disparaît.

Prot. : remontent à 65 au 10^e jour.

Enfant : Développement normal.

OBSERVATION N° 19

Mme LA..., 30 ans, XV, p. 167-168. Acc. 1953 - 684.

Classification : Hypertension essentielle.

Antécédents :

Médicaux : hypertension : 17 depuis 5 ans.

Obst. : 1943 : première grossesse, néphropathie hypertensive, crise d'éclampsie au moment du travail.

Mort de l'enfant.

H.T.A. et albuminurie disparaissent dans les suites.

1944 : 2^e grossesse, fausse-couche au 3^e mois.

1946 : 3^e grossesse, au 8^e mois, apparition d'une H.T.A. à 19 et d'une albuminurie. Provocation du travail à terme par bougie de KRAUSE. Enfant vivant de 3.200 gr.

1947 : 4^e grossesse, au 7^e mois, apparition d'une H.T.A. à 19 et d'une albuminurie. Mort du fœtus in utero. Dans les suites, l'albuminurie disparaît mais la T.A. reste élevée à 17.

1950 : 5^e grossesse, au 7^e mois, T.A. 18, sans albuminurie. Provocation du travail 3 semaines avant terme par bougie de KRAUSE. Enfant vivant de 3.000 gr.

Evolution de la sixième grossesse : D.R. : 3-7-1952 - A.P. : 13-4-1953.

— 6 premiers mois, T.A. : 17 - Alb. : 0.

— 8^e mois : T.A. : 18,5/11 - Alb. : 0. *Traitement* : antispasmodiques.

Ce tableau persiste pendant 3 semaines avant l'hospitalisation.

Hospitalisation : 9-3-1953, à 1 mois du terme.

H.U. : 30 - B.C. +

Bilan :

Cardiovasculaire : T.A. : 19/10.

Pas d'œdème.

F.O. : papilles et maculas normales.

Urinaire et rénal : Diurèse : 2 litres.

Alb. : 0.

Cytologie : R.A.S.

P.S.P. : 60 %.

Clearance glomérulaire normale.

Humoral : Urée : 0,20.

Prot. : 72 - S/G : 1,4.

Cholestérol : 2,85.

R.A. : 49.

Hormonal : P.G. : 51.

Frottis : IE : 1 % - IK : 6 %.

Electroencéphalogramme : normal.

Traitement et évolution des signes cardinaux :

- 1) — Repos.
— Pendiomide : 150 mmg. I.M. par jour — 10 jours.
T.A. reste stationnaire à 18/9.
P.G. stationnaire à 52.
- 2) — Pendiomide : 200 mmg. I.M. par jour — 20 jours.
T.A. tombe à 16/9 en trois jours et s'y stabilise.
P.G. : invariable.

Le prégnandiol étant bon, on attend. A 8 jours du terme, l'enfant étant suffisamment gros (radiographie fœtale) on se dispose à provoquer l'accouchement, lorsqu'il survient spontanément.

Accouchement : spontané le 7-4-1954 — une semaine avant terme.

Fille : 3.000 gr., vigoureuse.

Placenta : 490 gr., sans altérations.

Suites immédiates :

Mère : T.A. stabilisée à 19/10.

Enfant : Développement normal.

OBSERVATION N° 20

Mme DU..., 25 ans. XV, p. 27-243. Acc. 1953 - 1355.

Classification : Hypertension essentielle.

Antécédents :

Médicaux : 1951 : découverte d'une H.T.A. à 18.

Obst. : néant.

Evolution de la première grossesse : D.R. : 16-10-1952 - A.P. : 26-7-1953.

— 6 premiers mois : H.T.A. isolée variant entre 14 et 18.

— Début du 8^e mois : une aggravation survient : H.T.A. à 22, apparition d'une albuminurie, d'œdèmes.

Ce tableau persiste une quinzaine de jours avant l'hospitalisation.

Hospitalisation : le 22-6-1953, à 1 mois du terme.

H.U. : 23 - B.C. : +

Bilan :

Cardiovasculaire : T.A. 20/11.

Œdèmes, prise de poids de 11 kg.

F.O. : normal. T.A.C.R. : 70.

Urinaire et rénal : Diurèse 1,5 L.

Alb. : traces.

Cytologie : quelques leucocytes et hématies.

P.S.P. : après 10 min. : 25 % - après 70 min. : 46 % ; au total : 71 %.

Humoral : Urée : 0,22.

Prot. : 53 - S/G : 1,48.

Cholestérol : 2,15.

R.A. : 51.

Hormonal : P.G. : 36,5.

Frottis : IE : 2 % - IK : 6 %.

E.E.G. : tracé normal.

Traitement :

— Repos.

— Pendiomide : 75 gouttes par jour — 10 jours — puis 150 gouttes par jour.

— Distillène : 25 mmg. pendant 10 jours, puis 75 mmg. par jour.

Evolution des signes cardinaux :

— T.A. passe en 10 jours de 20/11 à 18/10,5 puis se stabilise à 17,5/9,5.

— Alb. : reste à l'état de traces.

— Prot. : remontent de 53 à 63 au 20^e jour.

— P.G. : baisse les 10 premiers jours (de 36 à 16) puis remonte à 30 les jours suivants.

— Frottis : reste stationnaire : IE : 3 % - IK : 8 % au 10^e jour, puis IE : 1 %, IK : 5 % au 20^e jour.

L'H.T.A. persistant, le prégnandiol amorçant une nouvelle baisse, l'enfant étant de volume suffisant (contrôle par une radiographie fœtale), on décide de provoquer l'accouchement.

Accouchement : provoqué le 14-7-1953 — 12 jours avant terme — par l'ingestion de 75 ctg. de quinine.

Fille de 1.520 gr., mort apparente, réanimation en moins de 5 minutes.

Placenta de 500 gr., sans altération.

Suites immédiates : Traitement suspendu.

Mère : T.A. descend à 16 dès l'accouchement et s'y stabilise.

Alb. : disparaît.

Prot. à 36 au 8^e jour.

Enfant : développement normal.

OBSERVATION N° 21

Mme No..., 38 ans, XVI, p. 8-31-35. Acc. 1953 - 2388.

Classification : Hypertension essentielle.

Antécédents :

Médicaux : fin 1950, apparition d'une H.T.A. essentielle à 16,5.

Obst. : 1946, 1948, début 1950 : 3 grossesses normales.

Evolution de la quatrième grossesse : D.R. : 22-4-1953 - A.P. : 2-2-1954.

— Début de la grossesse : T.A. : 18 ; Alb. : 0.

— 4^e mois : T.A. : 25 - Alb. : 0.

Hospitalisation : le 19-10-1953, à 3 mois 1/2, du terme.

H.U. : 20 - B.C. : +

Bilan :

Cardiovasculaire : T.A. : 22/12.

Pas d'œdème.

F.O. : œdème papillo-rétinien des deux côtés.

Pas d'hémorragie, ni d'exsudat, T.A.C.R. : 120.

Urinaire et rénal : Diurèse 1,5 L.

Alb. : 0.

Cytologie : R.A.S.

Urographie : normale.

Humoral : Urée : 0,25.

Prot. : 74 - S/G : 1,8.

Glycémie : 0,72.

R.A. : 48.

Hormonal : P.G. : 26.

E.E.G. : aucune anomalie.

Traitement :

1) — 5-11-1953 : sympatectomie lombaire et splanchnicectomie droite.

T.A. reste stable à 21/13.

Exsudats et hémorragies au F.O.

Prégnandiol : inchangé.

2) — A partir du 30-11-1953 : cure de sommeil : Largactil, 2 amp. par jour - Eunocral, 3 sup. par jour.

Isolement et obscurité.

Distilbène : 50 mmg. par jour.

Régime : lait déchloruré, viande grillée, régime sans sel.

Evolution des signes cardinaux :

— T.A. passe de 21/13 à 18/12 au 3^e jour et s'y stabilise.

— Apparition d'une albuminurie le 2-12 : 2 gr. 50 avec cytologie : quelques cylindres granuleux, quelques hématies.

— Protéines baissent régulièrement jusqu'à 60.

— P.G. : inchangé à 30 - IE : 2 % - IK : 5 %.

On attend le début du 8^e mois pour déclencher l'accouchement. Ce dernier survient spontanément avant toute intervention.

Accouchement : spontané le 6-12-1953 — 2 mois avant terme.

Fille de 1.260 gr. Mort apparente, réanimation en moins de 5 minutes.

Placenta de 260 gr., sans altérations.

Suites immédiates : Traitement poursuivi jusqu'au 8^e jour.

Mère : T.A. baisse régulièrement de 20/14 au premier jour à 16/9 le 9^e jour et s'y stabilise.

Alb. : 1,70 gr. au 9^e jour.

Prot. : 54 au 9^e jour avec S/G : 1,2.

Enfant : Malgré l'hibernation, mort au 3^e jour. *Autopsie* : congestion des poumons, du foie, de la rate, surrénale gauche hémorragique, pas d'hémorragie méningée.

OBSERVATION N° 22

Mme Ro..., 40 ans. XV, p. 271. XVI, p. 21, 42, 75, 98. Acc. 1954 - 369.

Classification : Hypertension essentielle.

Antécédents :

Médicaux : 1952, découverte d'une H.T.A. à 22/11.

Obst. : 8 grossesses et accouchements normaux.

Evolution de la neuvième grossesse : D.R. : 25-5-1953 - A.P. : 5-3-1954.

Première hospitalisation : le 31-8-1953, au 3^e mois de la grossesse.

Volume utérin normal.

Bilan :

Cardiovasculaire : T.A. : 21/12.

F.O. : normal - T.A.C.R. : 50.

Urinaire et rénal : Diurèse : 1 litre.

Alb. : 0.

Cytologie : quelques hématies.

P.S.P. : 52 %.

Humoral : Urée : 0,30.

Prot. : 59 - S/G : 1,65.

Cholestérol : 2 gr.

R.A. : 50.

Hormonal : P.G. : 21 - Métabolisme basal abaissé de 16 %.

Traitement à domicile : Spasmosédine.

Deuxième hospitalisation : le 29-9-1953, au 5^e mois de la grossesse.

H.U. : 17 - B.C. : +

Bilan :

Cardiovasculaire : T.A. : 21/14.

F.O. : papilles à bords flous, artères très grêles de calibre irrégulier.

Champ rétinien un peu œdémateux, macula normale.

Urinaire et rénal : Alb. : 0.

Cytologie : R.A.S.

P.S.P. : 60 %.

Humoral : Urée : 0,20.

Prot. : 50 - S/G : 1,78.

Cholestérol : 2.

R.A. : 50.

Hormonal : P.G. : 26.

Œstrogènes : 360 gammas/1280 gammas/24 H.

Corticoïdes : 12,35 mmg./24 H.

Traitement : Apresoline : 75 mmg. 3 fois par jour.

Troisième hospitalisation : le 3-11-1953, au 6^e mois de la grossesse, pour céphalées violentes.

H.U. : 23 - B.C. : +

Bilan :

Cardiovasculaire : T.A. : 19/12.
Pas d'œdème.
F.O. inchangé - T.A.C.R. : 90.
Urinaire et rénal : Diurèse 1 litre.
Alb. : 0.
Cytologie : quelques leucocytes et débris cellulaires.
P.S.P. : 10 min. : 5 % - 70 min. : 45 % ; au total : 50 %.
Clearances : glomérulaire : 116 cc/min. Tubulaire : 495 cc/min.
Humoral : Urée : 0,20.
Prot. : 57 - S/G : 2,1.
Cholestérol : 1,30.
R.A. : 36.
Chlore : 107 meq. - sodium : 142 meq. - potassium : 3,55 meq.
Courbe d'électrophorèse : normale.
Hormonal : P.G. : 30.
Frottis : IE : 1 % - IK : 2 %.

Traitement :

- 1) — Repos : Apressoline 200 mmg. pendant 47 jours.
T.A. se stabilise à 16/9, puis s'élève à 18/10 et on institue pendant 17 jours.
- 2) — Cure de sommeil : Eunocet : 2 sup. par jour.
Largactil : 50 puis 100 mmg. par jour.
Apressoline : 450 mmg. par jour.
Distilbène : 50 mmg. par jour.

Evolution des signes cardinaux :

- T.A. : stabilisée à 14/8.
- F.O. : amélioré - T.A.C.R. : 55.
- Diurèse passe de 1 à 1,5 L.
- Prot. : stationnaires à 55.
- P.G. passe de 30 à 21.
- Œstrogènes : 520 gammas/3.280 gammas/24 H.
- 17-ceto-stéroïdes : 1 mmg. par 24 heures.

Devant la baisse du prégnandiol, on essaie de provoquer l'accouchement par bougie de KRAUSE le 4-2-1954, à un mois du terme. Cet essai subit un échec. La bougie est retirée le troisième jour ; on continue le traitement. Le 15-2-54, apparition d'une albuminurie à 0,25 pour 1.000. Frottis : IE : 6 % - IK : 11 %

Accouchement : spontané le 20-2-1954 (15 jours avant terme).

Fille de 2.500 gr. respirant dès la naissance, criant quelque minutes après.
Placenta de 550 gr., sans altérations.

Suites immédiates (thérapeutique poursuivie jusqu'au 15^e jour).

Mère : T.A. à 14/8 jusqu'au 6^e jour, puis se fixant à 17/9.
Alb. : 0.
Œstrogènes : 46 gammas/920 gammas/24 H., au 3^e jour.
Corticoïdes : 24,84 mmg./24 H., au 3^e jour.
Enfant : Développement normal.

Suites éloignées (8^e mois) :

T.A. : 19,5/13,5.

Alb. : 0.

Prot. : à 80 avec S/G : 1,6.

OBSERVATION N° 23

Mme GE..., 24 ans. XIV, p. 83-88-116-141. Acc. 1952 - 1307.

Classification : Néphrite chronique.

Antécédents :

Médicaux : 1934 : scarlatine. Apparition dans les suites d'une néphrite chronique avec albuminurie intermittente et H.T.A. stabilisée à 17 à partir de 1947.

Obst. : néant.

Evolution de la première grossesse : D.R. : 28-10-1951 - A.P. : 8-8-1952.

— 5 premiers mois : T.A. inchangée à 17, alb. 0,40.

— Début du 6^e mois : aggravation : T.A. 18,5/10.

Première hospitalisation : le 7-4-1952, à 4 mois du terme.

H.U. : 20 - B.C. : +

Bilan :

Cardiovasculaire : T.A. : 19/10.

Pas d'œdème.

F.O. : œil droit : normal.

Œil gauche : papilles normales, vaisseaux normaux. Au niveau du croisement des vaisseaux temporaux supérieurs, un exsudat et une petite hémorragie. - T.A.C.R. : 60.

Urinaire et rénal : Diurèse : 1,5.

Alb. : 0,40.

Cytologie : nombreuses cellules, quelques leucocytes plus ou moins altérés, isolés et en petits amas.

P.S.P. : 41 %.

Humoral : Urée : 0,63.

Prot. : 63. - S/G : 2,05.

Cholestérol : 2,62.

Hormonal : P.G. : 12,5.

Traitement :

— Repos.

— Spasmosédine : 6 comprimés par jour.

Evolution des signes cardinaux :

— T.A. : persiste 10 jours au-dessus de 18, puis se stabilise à 17/11.

— Alb. : s'abaisse de 0,40 à 0,10 - Diurèse augmente de 1,5 L. à 2,5 L.

— Prot. : s'élèvent de 63 à 74.

— P.G. : s'abaisse progressivement (8 le 21-4).

Etant donné le jeune âge de la grossesse, on laisse partir la malade avec son traitement.

Deuxième hospitalisation : le 26-5-1952, à 2 mois et 10 jours du terme.

H.U. : 21 - B.C. : +

Bilan :

Cardiovasculaire : T.A. : 21/10.

Pas d'œdème.

F.O. : œil droit : papilles normales, artères un peu grèles et de calibre très irrégulier.

Œil gauche : papilles normales. Trouble œdémateux de la rétine.

Un exsudat juxta-papillaire et de petites suffusions hémorragiques.

Urinaire et rénal : Alb. : 0,50.

Cytologie : leucocytes plus ou moins altérés isolés et en amas, cylindres hyalins.

P.S.P. : 36 %.

Humoral : Urée : 0,60.

Prot. : 73 - S/G : 1,3.

Cholestérol : 2,45.

R.A. : 45.

Hormonal : P.G. : 17.

E.E.G. : ondes lentes, irrégulières et amples, apparaissant de façon diffuse dans l'ensemble de l'activité cérébrale.

Traitement :

— Repos.

— Chloral : 4 gr. par jour.

— Sulfate de magnésie I.V., sérum glucosé hypertonique I.V.

— Régime lacté, déchloruré, plus sucre.

Evolution des signes cardinaux :

— T.A. persiste à 20/10 un mois, puis s'élève à 25/15.

— Alb. : stationnaire.

— Urée s'élève de 0,60 à 0,90.

— Prot. : stationnaire à 73.

— P.G. baisse régulièrement : il est à 4 le 20-6.

L'enfant est vivant, la H.U. augmente, on décide d'attendre le début du 9^e mois, bien que l'état humoral s'aggrave (urée à 1,25 le 3-7) ainsi que l'état rénal (P.S.P. à 11 % le 3-7).

Accouchement : provoqué le 4-7-1952 — un mois avant terme — par bougie de KRAUSE.

Mort-né de 1.900 gr., dont la mort semble récente.

Placenta de 300 gr. avec quelques zones blanchâtres.

Suites immédiates (Traitement suspendu) :

T.A. à 18,5/10 au premier jour et s'y stabilisant.

Prot. : demeurent basses à 52, puis s'élèvent à 62 au 7^e jour avec S/G : 1,08.

OBSERVATION N° 24

Mme GO..., 41 ans, XV, p. 80, 83, 103, 125. Acc. 1953 - 139.

Classification : Néphrite chronique.

Antécédents :

Médicaux : 1950 : apparition d'une H.T.A. à 22 ans sans albuminurie ; cette dernière apparaît à son tour dans les mois qui suivent.

Obst. : 5 grossesses normales (1930, 1933, 1936, 1940, 1943).

Evolution de la sixième grossesse : D.R. : 19-5-1952 - A.P. : 29-2-1953.

— 5 premiers mois : T.A. stable à 18 avec un régime simple. Alb. : 0.

— Milieu du 6^e mois : aggravation : T.A. 19 et réapparition d'un gros disque d'albumine.

Hospitalisation : le 25-11-1952, à 3 mois du terme.

H.U. : 22 - B.C. : +

Bilan :

Cardiovasculaire : T.A. 26/14.

Œdèmes.

F.O. : léger flou œdémateux de la papille, quelques hémorragies en son fond ; macula un peu trouble. Pas d'image stellaire.

Urinaire et rénal : Diurèse 2 à 3 litres.

Alb. : 1,50 gr.

Cytologie : nombreuses hématies, pas de cylindres, quelques leucocytes isolés.

P.S.P. : 71 %.

Humoral : Urée : 0,40.

Prot. : 60 - S/G : 1,30.

Cholestérol : 2,50.

Hormonal : P.G. : 42.

E.E.G. : existence d'un rythme de base assez lent et irrégulier signant un état anormal de la base.

Traitement (du 25-11 au 23-12) :

— Repos.

— Gardénaï : 10 ctg. par jour.

— Chloral : 6 gr.

— 1 litre d'eau, 1 litre de lait déchloruré, sucre, fruits.

T.A. demeure invariable : 24/13.

Alb. : entre 3 et 6 gr.

Prot. : s'abaissent régulièrement de 60 à 58.

P.G. : passe de 44 (8-12) à 32 (17-12) et à 26 (19-12).

Traitement (du 23-12 au 22-1) :

— Repos, 4 comprimés par jour de Phénergan.

— 3 comprimés par jour de 7441 Ciba auxquels on ajoute à partir du 7-1, 3 injections I.M. de Pendiomide à 50 mmg.

- 25 mmg. par jour de Distilbène.
- Protéolysat.

Evolution des signes cardinaux :

- La T.A. passe à 23/11 en 4 jours, à 16/9 en 10 jours.
- Alb. : stationnaire entre 3 et 4 gr.
- Prot. : stationnaires à 50.
- P.G. : s'abaisse jusqu'au 7 janvier (18,5) puis demeure stationnaire.

L'enfant est vivant. Les B.C. +. Le squelette fœtal à la radiographie normal. On s'apprête à provoquer l'accouchement, lorsqu'il survient spontanément.

Accouchement : spontané le 22-1-1953, 5 semaines avant terme.

Fille de 1.800 gr., vigoureuse.

Placenta de 480 gr., sans altérations.

Suites immédiates : Traitement suspendu.

Mère : T.A. demeure stationnaire, variant entre 15 et 18.

Alb. : baisse de 3 gr. à 0,70 gr. dès l'accouchement et s'y stabilise.

Prot. ne varient pas.

Enfant : Il fait tout d'abord bonne impression, puis se cyanose et devient hypotonique. Il meurt au 3^e jour. Autopsie : Pas de foyers hémorragiques nerveux.

Suites éloignées :

- Hémorragie cérébrale et hémiplégie, 3 semaines après l'accouchement.
- Mort au milieu de l'année 1954.

OBSERVATION N° 25

Mme Lo..., 34 ans, XV, p. 197-216. Acc. 1953 - 817.

Classification : Néphrite chronique.

Antécédents :

Médicaux : néant.

Obst. : 7 grossesses normales.

8^e grossesse, néphropathie gravidique, accouchement à terme d'un enfant mort-né de 5.000 gr.

Evolution de la neuvième grossesse : D.R. : 25-7-1952 - A.P. 5-5-1953.

- Dès le début, albuminurie et hypertension sont découvertes par le médecin traitant.

- Au milieu du 8^e mois, T.A. 18/10, alb. importante.

Ce tableau persiste pendant 1 mois avant l'hospitalisation.

Hospitalisation : le 22-4-1953, à 15 jours du terme.

H.U. : 30 - B.C. +

Bilan :

Cardiovasculaire : T.A. 19/11.

Cedème malléolaire intermittent.

F.O. : normal - T.A.C.R. : 70.

Urinaire et rénal : Diurèse : 1,5.

Alb. : 4 gr.

Cytologie : très nombreuses hématies, cylindres hyalins, leucocytes isolés.

Humoral : Urée : 0,35.

Prot. : 50 - S/G : 1.

Cholestérol : 4,1.

R.A. : 32.

Hormonal : P.G. : 4,5.

Frottis : IE : 1 % - IK : 4 %.

Traitement :

— Repos.

— Pendiomide : 40 gouttes par jour.

L'influence du traitement ne peut être appréciée : trois jours après son institution, se produit l'accouchement spontané alors que la T.A. continue son ascension (24/14 le 26-4).

Accouchement : spontané le 26-4-1953 — 10 jours avant terme.

Fille de 2.460 gr., vigoureuse.

Placenta de 550 gr. avec foyer d'infarcissement récent - décollement de 5 cm.

Suites immédiates :

Mère : T.A. stabilisée avec maxima entre 16 et 18.

Alb. : passe de 4 gr. à 1 gr. au 3^e jour.

Prot. : s'abaissent à 46 au 3^e jour, pour remonter à 54 au 10^e.

F.O. : apparition d'un œdème noyant le bord de la papille.

Enfant : Développement normal.

OBSERVATION N° 26

Mme MU..., 36 ans. XV, p. 226, 262, 291. Acc. 1953' - 1959.

Classification : néphrite chronique.

Antécédents :

Médicaux : néant.

Obst. : deux fausses-couches au troisième mois, cause indéterminée.

1948 : 3^e grossesse : au 7^e mois, apparition d'une néphropathie hypertensive (T.A. : 18). Accouchement spontané à 7 mois 1/2 d'un enfant mort-né de 2.500 gr.

1949 : 4^e grossesse : dès le début : albuminurie et H.T.A. 20. Accouchement spontané à 6 mois de deux enfants, 1 mort-né, 1 mort quelques heures après sa naissance. Après l'accouchement, albuminurie et hypertension persistent.

Evolution de la cinquième grossesse : D.R. : 14-3-1953 - A.P. : 24-12-54.

Hospitalisation : le 3-6-1953 au 3^e mois de la grossesse.

Volume utérin : normal.

Bilan :

Cardiovasculaire : T.A. 19/11.

Nas d'œdème.

F.O. : rétinite gravidique.

Urinaire et rénal : Diurèse : 1,2.

Alb. : 0,10.

Cytologie : leucocytes isolés ou en petits amas. Peu altérés.

P.S.P. : 10 min. : 2 % - 70 min. : 28 % ; au total 30 %.

Clearances : glomérulaire : 25 cc/min. ; tubulaire : 160 cc/min.

Humoral : Urée : 0,35.

Prot. : 68 - S/G : 1,3.

Cholestérol : 1,9.

R.A. : 45.

Hormonal : P.G. : 3,5.

Traitement :

1) Pendant 2 mois : Repos.

— 7441 Ciba : 3 compr. par jour.

— Distilbène : 10 mmg. par jour.

— Régime lacto-végétarien hypochloruré.

T.A. inchangée.

Alb. : 0,20.

Urée passe de 0,35 à 0,45.

Développement fœtal normal.

2) A partir du 4-8-1953 : Repos.

— Apressoline : 300 mmg. par jour (8 jours) puis 450 mm. p. jour.

— Distilbène : 25 mmg. par jour.

Evolution des signes cardiaux :

— T.A. : passe de 20/10 à 16/9 en trois jours et s'y stabilise.

— Alb. : s'abaisse à 0,10.

— Urée : continue à s'élever (0,60 le 20-8) avec P.S.P. stationnaire.

— Prot. : stationnaires à 72.

— P.G. : s'abaisse à 1 avec un frottis : IE : 4 % - IK : 8 %, tandis que, cliniquement, l'évolution paraît favorable.

Bilan (le 3-10-1953) :

Cardiovasculaire : T.A. : 18/11.

Urinaire et rénal : Alb. : 1 gr.

Cytologie : pus.

Clearance glomérulaire abaissée de 80 %.

Humoral : Urée : 0,60.

Prot. : 63 - S/G : 1,5.

Cholestérol : 2,5.

R.A. : 45.

Hormonal : P.G. : 1.

Accouchement : spontané le 5-10-1953 — 2 mois 1/2 avant terme.

Macéré de 500 gr.

Placenta de 150 gr.

Suites immédiates. Traitement interrompu.

— T.A. : 18/11 au 1^{er} jour, 20/10 le 10^e.

— Alb. : 2,50 au 12^e jour avec à l'examen cytologique des cylindres granuleux.

— Prot. : 63 au 12^e jour - S/G : 1,5.

II

ANALYSE

Nous avons réuni 26 observations, qui sont en réalité dissemblables, puisque les unes ont trait à des grossesses évoluant chez des femmes malades, alors que les autres ont trait à une maladie apparaissant en fin de grossesse chez une femme saine. Or, un des progrès les plus importants, dans le domaine de la pathologie gravidique, a été justement de séparer ces deux ordres de faits et, en particulier, de distinguer très soigneusement néphrite chronique antérieure à la grossesse et néphropathie gravidique. Malgré tout, on peut, après avoir souligné la différence de catégorie des observations, étudier chez ces deux groupes de malades l'intérêt présenté par un symptôme qui est l'hypertension. Cela est justifié dans la mesure où, récemment, des médicaments nouveaux ont permis de lutter efficacement contre les poussées hypertensives en fin de grossesse, quelle que soit leur origine.

Nous allons maintenant analyser nos observations en envisageant successivement tout un ensemble de notions étiologiques, cliniques, thérapeutiques et anatomo-pathologiques. Nous étudierons aussi l'évolution de l'hypertension dans le post-partum.

Pour chacun de ces paragraphes, nous étudierons séparément chacun des deux groupes d'hypertensions : néphropathies gravidiques et dysgravidies avec hypertension d'une part, néphrites chroniques et hypertensions essentielles, d'autre part.

I. ETIOLOGIE.

a) *Hypertensions gravidiques : au total 16 observations.*

— L'âge moyen de nos malades était 32 ans.

— 6 seulement de nos malades étaient des primipares, 10 des multipares. Parmi ces dernières, 2 avaient présenté des accidents au cours de leur première grossesse (néphropathie albumineuse). 2 autres signalaient dans leurs antécédents obstétricaux une dysgravidie hypertensive apparue, pour l'une à la quatrième grossesse (obs. n° 3), pour l'autre à la onzième grossesse (obs. n° 16).

— 1 seule de nos malades avait des antécédents héréditaires d'hypertension (obs. n° 13).

— Dans 12 observations, nous n'avons relevé aucun antécédent médical ; pour les 4 autres, nous avons pu noter :

— 1 maladie de Basedow traitée par thyroïdectomie (obs. n° 1).

— 1 exophtalmie avec métabolisme basal augmenté de 35 % (obs. n° 14).

— 1 lithiase rénale droite traitée par néphrectomie droite (obs. n° 13).

— 1 syphilis régulièrement traitée (obs. n° 16).

— La sérologie syphilitique a été vérifiée chez toutes nos malades : chaque fois elle s'est révélée négative.

— L'hypertension est apparue dans toutes les observations au cours des trois derniers mois de la grossesse, avec prédominance aux septième et huitième mois, sans qu'il y ait eu de relation systématique avec une des saisons de l'année.

b) *Hypertensions artérielles antérieures à la grossesse : au total 10 observations.*

— L'âge moyen de nos malades était 35 ans.

— 2 seulement de nos malades étaient des primipares, 8 des multipares. Parmi ces dernières, 2 avaient présenté des accidents au cours de leur première grossesse (1 néphropathie albumineuse : obs. n° 18, 1 néphropathie avec hypertension : obs. n° 19). 2 autres signalaient dans leurs antécédents obstétricaux, une néphropathie albumineuse apparue à la huitième grossesse (obs. n° 25) et une

néphropathie hypertensive apparue à la troisième grossesse (obs. n° 26).

— Dans ces 10 observations, nous n'avons relevé aucun antécédent médical autre que l'hypertension essentielle, ou la maladie responsable de la néphrite chronique (soit pour 4 observations : une scarlatine, une néphroangiosclérose, deux néphropathies gravidiques).

— La sérologie syphilitique a été vérifiée chez toutes nos malades : chaque fois elle s'est révélée négative.

II. CLINIQUE.

L'apparition ou l'aggravation de l'hypertension a, dans toutes nos observations, été détectée à l'occasion des examens systématiques devenus obligatoires. Nous reviendrons sur la rareté actuelle des accidents graves, sans aucun doute consécutive à ces mesures prophylactiques.

Nous n'avons noté ni gémellaire, ni gros œufs ; et une seule fois un hydramnios certain (obs. n° 16).

a) HYPERTENSIONS GRAVIDIQUES.

L'hypertension a été le seul symptôme de la triade classique hypertension-albuminurie-œdèmes, ou le symptôme primitif dans sept de nos observations, l'apparition d'une hypertension grave ayant été précédée d'une élévation tensionnelle progressive au cours de la grossesse.

Dans les 9 autres observations, elle a été précédée par l'albuminurie ou est apparue en même temps qu'elle.

Elle a été accompagnée d'œdèmes dans 10 observations.

Un syndrome pré-éclamptique est apparu dans 6 observations (n°s 3, 4, 7, 9, 10, 12).

Les manifestations vasculaires, urinaires et rénales, humorales, hormonales ont été étudiées systématiquement. Nous allons les analyser :

1) *Manifestations vasculaires :*

— L'hypertension s'est révélée équilibrée dans chacune de nos observations, l'élévation portant aussi bien sur la minima que sur la maxima.

— Les œdèmes ont été le plus souvent peu importants, localisés aux membres inférieurs. Dans 2 observations, ont été notées des prises de poids de 13 et 15 kg. (obs. n^{os} 12 et 14) ne correspondant pas à une gravité particulière de l'hypertension (19/10-22/10).

— Au fond d'œil ont été recherchés des signes :

- 1°) vasculaires : sinuosités des artères, irrégularités de leur calibre, épaississement de leurs parois ; sinuosités et turgescence des veines - écrasement de la veine par l'artère au point de croisement - prise de la tension de l'artère centrale de la rétine (T.A.C.R. normale à 70 mm. de Hg).
- 2°) rétiniens : hémorragies, œdèmes, excudats.
- 3°) papillaires : œdème.

Nous avons noté des signes vasculaires dans huit observations, rétiniens dans quatre observations, papillaires dans deux observations ; enfin, une élévation de la T.A.C.R. dans sept observations.

L'examen du F.O. était absolument normal dans cinq de nos observations (soit 31 %). Il n'y avait, dans l'ensemble, aucune relation entre le taux de l'hypertension artérielle et l'importance des signes du F.O.

2) *Manifestations urinaires et rénales :*

— La diurèse a été très variable entre 125 cc. et 1,5 litre par jour, ainsi que l'albuminurie entre 0 et 12 gr. par jour.

Il n'y a pas de relation entre le chiffre de la diurèse et celui de l'hypertension, non plus qu'entre l'hypertension et l'albuminurie : une hypertension modérée peut s'accompagner d'une diurèse faible (obs. n^o 9) et d'une albuminurie massive (obs. n^o 10). Une hypertension élevée peut, par contre, s'accompagner d'une diurèse convenable (obs. n^o 7) et d'une albuminurie modérée (obs. n^o 6).

— L'examen du culot de centrifugation a montré la présence :

- 1°) d'hématies, dans 5 observations, et de cylindres granuleux dans 3 autres. Une de nos observations sur 2 présentait donc des signes d'atteinte rénale anatomique.
- 2°) de pus dans 4 observations.

— 6 de nos observations (soit 37 %) étaient indemnes de tout signe anormal à l'examen cytologique, alors même que l'hypertension était très élevée (obs. n° 7).

— Des épreuves de perméabilité rénale ont été pratiquées :

- 1°) l'élimination de phénol-sulfone-phtaléine (P.S.P. normale à 60 %), lorsqu'elle a été étudiée, dans 8 observations, s'est montrée : 3 fois normale, 1 fois abaissée à 80 %, une fois à 65 %, 3 fois à 50 %.
- 2°) la clearance du mannitol (normale à 120-130 cc. avec des variations physiologiques plus ou moins 30 % : soit environ 100 cc.) était abaissée dans 2 observations sur 5 où elle fut recherchée.
- 3°) la clearance de l'acide para-amino-hippurique (normale à 500-600 cc. avec des variations physiologiques plus ou moins 30 % : soit environ 400 cc.) était abaissée dans 4 observations sur 5 où elle fut recherchée.

Il n'y a pas de relation absolue entre la gravité de l'hypertension et la diminution de la perméabilité rénale (obs. n° 9).

3) *Modifications humorales :*

— L'urée sanguine, à deux exceptions près (obs. n°^s 13 et 15) est toujours restée dans des limites normales.

— Les protéines sanguines étaient basses dans toutes nos observations, variant entre 44, limite inférieure, et 71, limite supérieure.

— Le rapport sérines/globulines était inversé dans 9 observations, mais conservé ou augmenté dans les 7 autres.

— La courbe d'électrophorèse a montré 4 fois une diminution des sérum-albumines, 2 fois une augmentation des sérum-globulines, 1 fois un aspect normal (elle fut établie dans 7 observations).

— Le cholestérol sanguin a varié entre 1,6 gr. et 4 gr.; son élévation a été constante.

— La réserve alcaline s'est montrée inférieure à la normale dans toutes nos observations, variant entre 36 volumes, limite inférieure, et 55 volumes, limite supérieure.

— La teneur du plasma en chlore, sodium et potassium, chaque fois qu'elle a été vérifiée, s'est révélée normale.

4) *Modifications hormonales :*

— La prégnandiourie était abaissée dans toutes nos observations sauf une (obs. n° 16). Cet abaissement ne présente aucune proportionnalité avec la valeur de l'hypertension.

— Les dosages des corticoïdes, des 17 céto-stéroïdes de l'élimination des œstrogènes ont été effectués en proportion insuffisante pour que nous puissions tirer des conclusions. Nous apportons les chiffres à titre documentaire.

5) *Electroencéphalogramme :*

Le tracé électrique établi deux fois a montré des signes anormaux (rythme lent et irrégulier) dans une observation (n° 5). Ces signes ne correspondaient pas à une élévation particulière de l'hypertension.

b) HYPERTENSIONS ARTÉRIELLES ANTÉRIEURES A LA GROSSESSE :

L'hypertension a été le symptôme primitif dans 7 observations. Dans les 3 autres, elle s'est accompagnée dès le début de la grossesse d'une albuminurie. Lorsqu'elle était isolée, elle a été suivie, chaque fois, à plus ou moins brève échéance, de l'apparition d'une albuminurie (une seule exception : obs. n° 19).

Elle a été accompagnée d'œdèmes dans 3 observations.

Un syndrome pré-éclamptique est apparu dans 1 observ. (n° 22).

L'étude des manifestations vasculaires, urinaires et rénales, humorales, hormonales a donné les résultats suivants :

1) *Manifestations vasculaires :*

— l'hypertension s'est révélée équilibrée dans chacune de nos observations.

— Les œdèmes ont été peu importants dans 2 observations sur les 3 où ils existaient.

— En ce qui concerne la dernière (obs. n° 20), une prise de poids de 11 kg. n'a pas correspondu à une gravité particulière de l'hypertension (20/11).

— Au F.O., nous avons noté des signes vasculaires dans 3 observations, rétiniens dans 4 observations, papillaires dans 3 observations, enfin, une élévation de la T.A.C.R. dans 1 observation seulement.

— L'examen du F.O. était absolument normal dans 4 de nos observations (soit 40 %).

2) *Manifestations urinaires et rénales :*

— La diurèse a été variable entre 0 l. 600 et 2 litres, ainsi que l'albuminurie entre 0 et 4 gr. par jour.

Il n'y a pas eu de relation entre le chiffre de la diurèse et celui de l'hypertension, non plus qu'entre l'hypertension et l'albuminurie : dans l'observation n° 24, par exemple, une hypertension élevée s'est accompagnée d'une diurèse convenable et d'une albuminurie modérée.

— L'examen du culot de centrifugation a montré la présence :

1°) d'hématies dans 4 observ. et de cylindres granuleux dans 1 ;

2°) de pus dans 3 observations.

— Deux de nos observations (soit 20 %) étaient indemnes de tout signe anormal à l'examen cytologique, alors même que l'hypertension artérielle était élevée (obs. n° 21).

— Des épreuves de perméabilité rénale ont été pratiquées :

1°) l'élimination de la P.S.P., lorsqu'elle a été étudiée dans 6 observations, s'est montrée 3 fois normale, une fois abaissée à 80 %, une fois à 65 %, une fois à 50 %.

2°) la clearance du mannitol était abaissée dans une observation sur deux et la clearance de l'acide P.A.H. dans une observation sur deux, où elle furent mesurées.

3) *Modifications humorales :*

— L'urée sanguine, à une exception près (obs. n° 23) est toujours restée dans des limites normales.

— Les protéines sanguines étaient basses dans toutes nos observations, variant entre 50, limite inférieure, et 74, limite supérieure.

— Le rapport sérines/globulines était inversé dans 7 observations, mais augmenté dans les 3 autres.

— La réserve alcaline s'est montrée inférieure à la normale dans toutes nos observations, variant entre 32 vol., limite inférieure, et 51 vol., limite supérieure.

4) *Modifications hormonales :*

— La prégnandiolorie était abaissée dans toutes nos observations, cet abaissement ne présentant aucune proportionnalité avec la valeur de l'hypertension.

5) *Electroencéphalogramme :*

— Il a montré des signes anormaux dans 2 observations sur 6 où il fut pratiqué.

III. THERAPEUTIQUE.

Toutes ces malades dont l'hypertension avait été décelée aux consultations de la Maternité, ou par le médecin traitant, ont été mises en observation dans le Service.

Elles y furent traitées grâce à des moyens thérapeutiques qui ont progressé au cours des années 1952, 1953 et 1954.

Ainsi s'explique que, *chez ces 26 malades, dont 7 présentaient à l'entrée des signes prééclamptiques, nous n'ayons jamais noté de scènes graves d'éclampsie.*

Le problème immédiat de l'hypertension paraît actuellement résolu. Mais le problème fœtal demeure.

LE PROBLÈME MATERNEL.

Il a été étudié dans la Thèse de DEVÈZE (Lyon, 1954).

Aux moyens classiques : régime, restriction des liquides, restriction ou suppression des chlorures, diurétiques, chloral, sont venus s'ajouter les moyens modernes : cure de sommeil et cure de détente, ganglioplégiques, vaso-dilatateurs périphériques.

La cure de sommeil, qui implique l'isolement absolu, avec suppression de visites, et l'emploi dans la journée de trois suppositoires d'Eunocral, potentialisé par 3 comprimés de Largactil à 25 mg. On y ajoute du Phénergan-sirop, le soir (1 à 3 cuillérées à café).

La cure de détente, qui implique une inactivité dans la journée, le sommeil provoqué la nuit, et l'emploi dans la journée de comprimés de Serpasil (à la dose de 0,5 mg. à 1,5 mg.) et le soir de 1 ou 2 suppositoires d'Eunocral.

Les ganglioplégiques, qui produisent un blocage ganglionnaire : nous avons utilisé la Pendiomide à la dose de 200 à 300 mg. par jour.

Les vaso-dilatateurs périphériques : Nous n'avons utilisé dans notre série d'observations que l'Apresoline à la dose de 40 à 200 mg. per os par vingt-quatre heures.

NOS RÉSULTATS ont été les suivants :

a) HYPERTENSIONS GRAVIDIQUES :

1) *La tension artérielle* : Sous l'influence du repos seul, ces hypertensions artérielles durables demeuraient invariables (obs. n^{os} 1 et 2). Leur évolution a été transformée depuis l'apparition des thérapeutiques récentes : dans toutes nos observations, la chute de la tension artérielle a suivi immédiatement, ou dans un laps de temps maximum de trois jours, la mise en œuvre du traitement. Chaque fois, également, ont disparu les symptômes cliniques de pré-éclampsie.

2) *Les signes urinaires* : Ils ont suivi cette évolution favorable : lorsque la diurèse était faible, elle est revenue à la normale dès l'institution de la thérapeutique. L'albuminurie a diminué le plus souvent dans des proportions importantes ; dans les plus mauvais cas elle est restée stationnaire.

3) *Les signes humoraux* ont été eux aussi modifiés après l'application du traitement : le taux des protéines sanguines s'est parfois relevé (obs. n^o 13). Le plus souvent sa chute s'est arrêtée : les protéines sanguines sont devenues stationnaires.

4) *Les signes hormonaux* : N'ont pas été atteints, en dépit de l'utilisation des dérivés oxydés de la folliculine. Le taux du prégnandiol n'a pas cessé de baisser dans toutes nos observations. Au mieux, il a été stabilisé.

b) HYPERTENSIONS ARTÉRIELLES ANTÉRIEURES A LA GROSSESSE :

1) *La tension artérielle* : Sous l'influence du repos seul, elle ne variait pas (obs. n^{os} 17 et 18). Elle est influencée par la thérapeutique moderne, mais de façon plus lente qu'une hypertension purement gravidique, la baisse progressive s'étalant sur une dizaine de jours, et la stabilisation survenant à ce moment.

2) *Signes urinaires* : Le traitement a amené une augmentation de la diurèse ; il semble, par contre, peu influencer l'albuminurie (obs. n° 24). Il n'empêche pas l'apparition de cette albuminurie, lorsqu'elle n'existait pas au départ (obs. n° 22).

3) *Les signes humoraux et hormonaux* : Ils ont, là encore, été peu touchés : il y a eu, au mieux, stabilisation. Une seule exception (obs. n° 20) : la protéinémie s'est élevée après l'institution du traitement, et la prégnandiurie a suivi cette évolution favorable.

Le bilan total, cependant, est satisfaisant si l'on se place au point de vue maternel. Subjectivement, les malades ressentent d'ailleurs elles-mêmes favorablement les effets de cette thérapeutique hypotensive.

LE PROBLÈME FŒTAL.

Il nous paraît demeurer à peu près intact.

Un important faisceau symptomatique nous a permis cependant de suivre l'évolution de ces enfants et d'établir UN PRONOSTIC.

L'observation clinique tout d'abord, par l'étude de la hauteur utérine, par l'auscultation soigneuse des bruits cardiaques, par l'appréciation du volume de l'enfant grâce à la palpation et à la radiographie fœtale.

Le laboratoire ensuite :

Nous devons à ce propos insister sur l'importance que revêt pour nous, au vu de ces observations, le *taux du prégnandiol urinaire* :

La baisse progressive de ce métabolite s'est révélée être un symptôme d'alarme certain. Chaque fois que son taux est demeuré stationnaire, l'enfant est né vivant, doté d'une bonne vitalité.

Nous sommes parfaitement d'accord sur le fait qu'on ne peut pas tenir compte de la valeur absolue du prégnandiol urinaire (fonction de l'activité hépatique et rénale). Nous ajoutons même qu'il faut distinguer soigneusement, à ce propos, les néphropathies gravidiques des néphrites chroniques. Car l'imperméabilité rénale relative, dans ce dernier cas, s'accompagne toujours d'une diminution importante de l'élimination du prégnandiol. D'une manière générale, il faut mettre en parallèle le taux de la prégnandiurie et la valeur de la P.S.P. et des clearances.

De toutes façons, l'évolution dans le temps du taux du prégaandiol urinaire, rend, à notre avis, un compte assez exact de la vitalité de l'œuf.

Les renseignements que donne le *frottis vaginal* ont, dans leur ensemble, répondu aux faits : dans les observations 7, 16, 19, 20, 22, 25 un frottis vaginal normal a été suivi de la naissance d'un enfant vivant et bien portant. Dans les observations 11 et 12, un frottis légèrement perturbé a correspondu à un enfant vivant mais mort rapidement. Par contre, dans les observations 8 et 26, l'enfant est mort alors que le frottis était normal.

D'autres éléments contribuent eux aussi dans une certaine mesure au pronostic :

- L'étiologie de l'hypertension ; nous avons noté
 - sur 14 néphropathies gravidiques, 6 morts fœtales,
 - sur 4 néphrites chroniques, 3 morts fœtales,
 - sur 6 hypertensions essentielles, 1 mort fœtale.

— la gravité de l'état maternel :

état cardio-vasculaire : nous n'avons pu établir un parallélisme absolu entre le taux de l'hypertension et le pronostic obstétrical. Par contre, sur 7 cas où l'examen du F.O. a révélé l'association de signes vasculaires, rétiens, papillaires, et d'une élévation de la T.A.C.R. au-dessus de 100 mm de Hg, la mort fœtale s'est produite 5 fois. La réciproque n'est d'ailleurs pas vraie : la mort fœtale peut survenir alors même que le F.O. est entièrement normal ;

états urinaire, rénal, humoral : l'étude de ces 26 observations ne permet pas d'établir une relation entre un quelconque des taux : diurèse, albuminurie, perméabilité rénale, urée, protéines, réserve alcaline — et le pronostic fœtal.

Ces éléments de pronostic ont guidé notre THÉRAPEUTIQUE :

Pour ce qui est de l'enfant, nous disposons actuellement des moyens suivants.

— les dérivés oxydés de la folliculine : qui, suivant l'hypothèse des SMITH, permettraient à la couche des cellules de LANGHANS du placenta d'agir sur le syncytium ;

— l'interruption thérapeutique de la grossesse : accouchement prématuré provoqué ou hystérotomie.

Lorsque nous nous sommes décidés à intervenir, nous avons essayé de déclencher l'accouchement par mise en place d'une bougie de KRAUSE ou par rupture des membranes.

Nous n'avons utilisé l'hystérotomie que lorsqu'il y avait une indication surajoutée : coexistence avec des myomes utérins (obs. n° 14), avec une tumeur utérine maligne (obs. n° 17). Une seule fois (obs. n° 1) parce que notre essai de déclenchement du travail par bougie de KRAUSE s'était terminé par un échec.

Avant d'énoncer nos résultats, il nous faut donner une précision :

Le problème fœtal ne reçoit, à notre avis, une solution satisfaisante que dans les conditions suivantes : sortie de la maternité au 10^e jour d'un enfant en bonne santé, se développant normalement. Il serait anormal de fixer une limite antérieure, excluant de la statistique des enfants qui meurent par exemple au 5^e-6^e jour. Alors que la cause de leur mort est bien, directement ou indirectement, la maladie hypertensive. Nous fixons cette limite au 10^e jour parce que, à ce moment, la mère quitte habituellement la maternité. Il devient difficile de savoir, par la suite, de façon uniforme, ce que devient l'enfant.

RESULTATS.

1) HYPERTENSIONS GRAVIDIQUES.

— L'accouchement s'est déroulé spontanément dans 8 observations sur 16. Sur ces 8 accouchements, 3 seulement se sont produits à terme, ou à terme dépassé. Les 5 autres sont survenus avant terme, dans un délai variant de 2 mois 1/2 à 15 jours.

Trois enfants étaient morts in utero.

Des cinq enfants nés vivants, deux pesaient moins de 2.500 gr.

— Nous avons interrompu huit fois la grossesse dans un délai variant de un mois avant terme jusqu'au voisinage de ce dernier.

Un enfant fut perdu mort-né, et deux au premier et au troisième jours.

Des sept enfants nés vivants, six pesaient moins de 2.500 gr.

Il ne saurait être question de comparer ces résultats avec ceux de la série précédente, puisqu'ils portent sur des cas où la situation s'aggravait progressivement, ce qui nous a amenés à intervenir.

Au total, nous avons perdu six enfants. Mais dix enfants sont sortis vivants et en bon état du service.

2) HYPERTENSIONS ANTÉRIEURES A LA GROSSESSE.

— L'accouchement s'est déroulé spontanément dans six observations sur dix. Ces six accouchements sont tous survenus avant terme, dans un délai variant de 2 mois 1/2 à 10 jours.

Un enfant mourut in utero, et deux au troisième jour.

Des cinq enfants nés vivants, trois pesaient moins de 2.500 gr.

— Nous avons interrompu trois fois la grossesse avant terme dans un délai variant de 1 mois à 12 jours.

Un enfant fut perdu mort-né.

Les deux autres vécurent. Ils pesaient moins de 2.500 gr.

— Enfin, nous avons interrompu une fois la grossesse à terme dépassé, et obtenu un enfant vivant et normal.

Au total, nous avons perdu quatre enfants. Six enfants sont sortis vivants et en bon état du service.

IV. ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

1) HYPERTENSIONS GRAVIDIQUES.

— Trois fois a été notée la présence sur le placenta d'infarctus blancs, une fois celle d'un infarctus rouge. Dans les douze autres observations, il n'y avait, macroscopiquement, aucune altération placentaire.

— L'autopsie de l'enfant mort a été pratiquée trois fois. Dans les trois autres observations, elle fut impossible en raison de l'état de macération. Les résultats ont été les suivants :

Obs. n° 10 : épanchements des séreuses - hémorragie méningée.

Obs. n° 11 : rien à signaler.

Obs. n° 12 : lésions de broncho-pneumonie, et hémorragie méningée sous cérébelleuse.

2) HYPERTENSIONS ANTÉRIEURES A LA GROSSESSE.

— Deux fois a été notée la présence sur le placenta d'infarctus. Dans les 8 autres observations, il n'y avait, macroscopiquement, aucune lésion placentaire.

— L'autopsie de l'enfant mort a été pratiquée deux fois. Dans les deux autres observations, elle fut impossible en raison de l'état de macération. Les résultats ont été les suivants :

Obs. n° 21 : lésions congestives des poumons, du foie, de la rate, surrénale gauche noirâtre.

Obs. n° 24 : rien à signaler.

V. EVOLUTION DANS LA PERIODE DU POST-PARTUM.

1) HYPERTENSIONS GRAVIDIQUES.

Dans la période des suites de couches, le traitement a été interrompu, soit immédiatement, soit au troisième jour. Dans un certain nombre d'observations cependant, en raison de la gravité de l'état maternel, il a été poursuivi jusqu'au dixième jour (obs. n°s 7, 11, 12 et 13).

L'arrêt de la thérapeutique a été permis par l'amélioration constante qui suit l'accouchement.

La tension artérielle baisse dans les heures qui suivent la délivrance, pour se stabiliser en quelques jours aux alentours de la normale. Au dixième jour, 7 de nos malades sur 16 avaient recouvré une tension artérielle égale ou inférieure à 14, et 15 une tension artérielle égale ou inférieure à 16.

L'albuminurie suit cette évolution favorable spontanée, disparaissant rapidement, ou s'affaiblissant progressivement.

Quant à l'enfant, lorsqu'il a franchi l'écueil des premiers jours, il se développe rapidement, normalement.

2) HYPERTENSIONS ANTÉRIEURES A LA GROSSESSE.

Elles subissent, elles aussi, l'influence de l'accouchement. Mais cette influence est limitée : au dixième jour, aucune de nos malades n'avait une tension artérielle inférieure à 16, bien que l'hypertension ait baissé de plusieurs degrés dès l'accouchement et se soit stabilisée.

L'albuminurie diminue immédiatement dans des proportions importantes.

L'enfant se développe normalement.

CONCLUSIONS GENERALES

Nous venons d'exposer, d'une manière systématique, différents points concernant des faits cliniques, biologiques et anatomiques enregistrés dans le Service. Nous allons maintenant, en conclusion, nous intéresser à la question de la thérapeutique.

Du point de vue maternel, le traitement classique, qui donnait déjà de bons résultats, a été amélioré par l'introduction d'agents médicamenteux nouveaux ; et il semble qu'actuellement on puisse, chez toute femme hospitalisée en temps utile, éviter l'apparition d'accidents paroxystiques.

Qu'il s'agisse de néphropathies gravidiques, de dysgravidies hypertensives, d'hypertensions essentielles ou de néphrites chroniques avec hypertension, c'est évidemment le symptôme hypertension qui prend le premier pas dans le tableau clinique : cette hypertension est dangereuse pour la mère (spasmes cérébraux, rétinite gravidique, aggravation de lésions rénales, défaillance cardiaque aussi), et le pronostic fœtal est assez exactement fonction du degré de l'hypertension.

On peut donc, du point de vue thérapeutique, chez une femme hypertendue hospitalisée en fin de grossesse, faire, dans une certaine mesure, un traitement de l'hypertension indépendant de sa pathogénie.

Voici schématiquement rappelés les points qui nous paraissent les plus importants.

A) *La question des régimes.*

Il est important de considérer l'abaissement habituel de la protéinémie et, par le régime, d'agir sur ce symptôme.

On sait que le régime lacté de TARNIER représente un bon moyen d'action sur le taux des protéines sériques. Il faut aussi faire une extrême attention à la question du chlorure de sodium. On voit des hypertensions gravidiques chez les femmes maigres. Mais, le plus sou-

vent, il existe des œdèmes apparents ou cachés ; et un régime achloruré et non déchloruré doit être institué, au moins pendant les premiers jours. Il semble qu'il y ait une très grande différence d'action entre la suppression presque totale du sel et sa simple diminution.

Nous n'insisterons pas sur les autres aspects du régime, mais sur l'intérêt, dans le traitement, de surveiller les œdèmes (contrôle du poids, de la diurèse, du taux des protéines).

B) *Repos, cure de sommeil, cure de détente.*

Bien entendu, ces femmes hypertendues sont au repos, et depuis longtemps bénéficiaient de l'isolement et du calme.

Depuis deux ans, nous avons institué dans le Service des cures de sommeil et des cures de détente. Précisons ce que l'on entend par ces deux expressions :

— la cure de sommeil est réalisée quand la malade dort réellement, presque en permanence, n'étant réveillée qu'aux heures de toilette et de repas. Le maniement du Largactil, de l'Eunocral, du Chloral permet d'obtenir assez facilement cet état de sommeil.

— la cure de détente peut être instituée d'emblée lorsque l'état apparaît de gravité moyenne. Le plus souvent elle succède à la cure de sommeil quand une amélioration a été obtenue.

Elle est réalisée par l'isolement strict, 12 heures de sommeil nocturne profond, et un état d'obnubilation diurne relatif, obtenu facilement par le Serpasil associé à de petites doses de Largactil et de Phénergan.

Des cures de sommeil vrai ont pu être prolongées 18 jours. Cure de sommeil et cure de détente alternées ont pu être prolongées 34 jours.

Il est certain que ces moyens thérapeutiques possèdent une efficacité réelle, et sont, en eux-mêmes, un puissant élément de traitement.

C) *Les médicaments hypotenseurs.*

Nous possédons toute une gamme de médicaments prétendant agir sur l'hypertension en attaquant le système nerveux à divers étages.

Les barbituriques, en premier lieu, gardent leur utilité et sont un médicament de base de la cure de sommeil.

En second lieu, l'Apressoline, le Nepressol, le Serpasil : en plus d'actions périphériques, ils semblent intervenir au niveau du diencéphale.

Les ganglioplégiques ensuite ; nous avons beaucoup utilisé la Pendiomide. Ces ganglioplégiques entraînent un abaissement tensionnel immédiat et important.

Il reste enfin les sympatholytiques, dont le type est représenté par le Veratrum viride, actuellement expérimenté à la Clinique Obstétricale, mais non utilisé dans nos observations.

Les ganglioplégiques sont un moyen précieux quand il faut agir vite, et on obtient par la Pendiomide, soit en intraveineuses (éclampsie imminente), soit plus commodément en intramusculaires, un abaissement spectaculaire de la tension qui nous a paru, dans nos observations, sans contre-partie.

Ce sont donc les ganglioplégiques qui sont utilisés d'abord lorsque les malades arrivent dans le Service. Puis lorsque la tension artérielle est sortie de la zone dangereuse, les autres médicaments, isolés ou associés, interviennent pour maintenir cette tension basse : en règle générale, il est assez facile de la stabiliser aux environs de 15.

D) *Les médicaments destinés à protéger l'enfant.*

Nous avons l'habitude de donner à nos malades 25 à 50 mmg. de Distilbène par jour. Nous ne savons pas très bien si c'est utile ou non. Ce que nous pouvons affirmer, c'est que cela n'est pas dangereux et que ces doses sont admirablement supportées.

A la Clinique Obstétricale, les idées des SMITH ont été accueillies avec faveur ; et on est assez convaincu de l'efficacité des œstrogènes dans le domaine de la pathologie gravidique.

La preuve est difficile à fournir : une seule fois, dans les observations que nous présentons, nous avons vu le taux du prégnandiol augmenter nettement sous l'influence du traitement.

En conclusion, ainsi que M. PIGEAUD et ses collaborateurs l'ont montré par des graphiques exposés à Genève, à l'occasion du Congrès International de Gynécologie et Obstétrique, le traitement moderne de l'hypertension, quelle que soit son origine, chez les femmes au cours des derniers mois de la grossesse, a apporté un progrès.

Au demeurant, ce traitement de l'hypertension échappe à toute critique, puisqu'il s'agit d'un traitement relativement court et qui, de ce fait, n'a pas d'inconvénients.

Le problème pour les accoucheurs est en effet de prolonger la grossesse jusqu'au début du neuvième mois. Et, à ce moment, si la situation paraît dangereuse pour l'enfant, de le faire naître. L'accouchement prématuré, provoqué toujours moins d'un mois avant terme, est certainement un élément très important de la thérapeutique. Encore faut-il que l'enfant soit maintenu en vie in utero, jusqu'au moment où il devient possible et légitime de provoquer l'accouchement.

CONCLUSIONS

I. — Nous rapportons 26 observations de femmes hospitalisées dans le Service de Pathologie de la Grossesse et présentant une hypertension artérielle importante avec maxima supérieure à 18 et minima supérieure à 10 au cours du dernier trimestre de la gestation.

Il s'agit d'hypertensions durables, et nous n'avons gardé que les observations d'hypertension élevée, dans lesquelles la tension artérielle supérieure à 18 a été contrôlée pendant plus de 8 jours.

Seize fois, il s'est agi d'une hypertension gravidique (néphropathies gravidiques ou dysgravidies hypertensives).

Dix fois, il s'est agi d'une hypertension liée à une maladie antérieure à la grossesse (hypertensions essentielles ou néphrites chroniques).

II. — Les hypertensions gravidiques sont apparues dans les trois derniers mois de la grossesse. Les hypertensions antérieures à la grossesse se sont toutes aggravées à cette même période.

Les moyens thérapeutiques modernes permettant dans une certaine mesure de lutter efficacement contre le symptôme hypertension, justifient le rapprochement dans une même étude d'hypertensions d'origine aussi différente.

III. — Des progrès thérapeutiques récents améliorent le pronostic maternel. Et, dans un certain nombre d'observations, cure de sommeil, cure de détente, emploi de médicaments neuro-ganglioplégiques et sympatholytiques nous ont donné des résultats favorables puisque nous n'avons observé aucun incident sérieux du côté de la mère.

Si nous possédons sept cas de pré-éclampsie avant toute thérapeutique, nous n'avons aucune observation d'éclampsie confirmée.

IV. — La thérapeutique de l'hypertension semble améliorer le pronostic fœtal.

Le gain n'est pas considérable. Notons cependant que la mort fœtale in utero, au cours du travail et pendant les dix premiers jours, n'a été, dans nos observations, que de 40 % alors que MICHELLAND, dans sa Thèse (Lyon, 1941), faisait état d'une mortalité de 55 %.

Dans plusieurs observations, l'enfant nous a paru bénéficier de la thérapeutique (traitement de l'hypertension associé à l'administration d'œstrogènes). Une fois nous avons vu augmenter la prégnandiolurie, plusieurs fois nous avons vu son taux cesser de décroître, en même temps que s'amélioraient des signes cliniques susceptibles de rendre compte dans une certaine mesure de la vitalité de l'enfant.

Malgré tout, il n'y a pas de parallélisme étroit entre l'amélioration de l'état de la mère et la vitalité de l'œuf. Et il est possible que des lésions vasculaires au niveau de la caduque soient très rapidement irréversibles : il serait alors peut-être justifié d'utiliser la thérapeutique anti-coagulante.

De toutes façons, la meilleure garantie offerte à l'enfant est l'interruption de la grossesse, habituellement par accouchement provoqué, exceptionnellement par hystérotomie, à condition, bien entendu, que la grossesse ait pu évoluer jusqu'au début du neuvième mois.

Vu,	Vu,
Le Doyen :	Le Président de la Thèse.
H. HERMANN.	P. PIGEAUD.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 20 Mai 1955.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
André ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

Notre travail est personnel. Nous avons réuni ici les références les plus récentes concernant ses points principaux.

ABAZA, VARROUD, VIAL J. : *Le traitement de l'hypertension artérielle par les dérivés de l'hydrazinophthalazine*. Bull. Soc. Méd. des Hôp. Paris, n° 17 et 18, Paris, 1953.

ADMIRAAL J. : Ned. T. Genesk. 97/42 (2.706-2.711), 1953 : *Hypertension essentielle et toxémie de la grossesse*.

AGUERO O. : Congrès de Genève, 1954 : *Pronostico fetal en las toxemias del embarazo*.

ALLANDODDS : Bioch. J. V. 29, 285, 1935.

ANGEL J.-M. : *La thérapeutique par le sommeil*, Masson, Edit. 1953.

ARMIGO : *Ganglioplégiques et voies digestives*. Journées thérapeutiques de Paris, 1953, p. 73.

ARNOLD, GOEST et ROSENHEIM : Lancet, II, 1, 8, 321, 1949.

ASSALI, BAIRD et coll. : Am. J. Med. 14 : 491, 1953. *Hemodynamic effects of a hydrazinophthalazine, compounds in hypertensive complications of pregnancy*.

ASSALI and SUYEMOTO : Am. J. Obst. Gyn. 64 : 5, 1021, 1952 : *The place of the hydrazinophthalazine and thiophanum compounds in the management of hypertensive complications of pregnancy*.

ASSALI N. S., NEME B. and ROZENKRANTZ J. G. : Obst. and Gyn. (N.Y.) 3/3 (270), 1954 : *Veratrum viride alkaloids. The hypotensive effects of the mixture « Deravine » in human subjects*.

ASSALI N. S. : Obst. Gyn. Surv. 9/6 (776), 1954 : *Hemodynamic effects of hypotensive drugs used in obstetric*.

- AUBERT F. : Thèse Lyon, 1954 : *Quelques aspects de la fonction rénale au cours de la grossesse normale et des dysgravidies.*
- BALL J. D. : Lancet 259, 650, 1950 : *Danger of Hexamethonium.*
- BARBIER P. : Sem. des Hôp. Paris, 28, 33, 1952 : *Les bases physiologiques de l'emploi des methoniums en clinique.*
- BARTHOLOMEI G. et ORMIS A. : Riv. Ital., Gynec. 36/4 (268), 1953 : *Le ghiandole surrenali nei nati da madri affette da tossicosi gravidica.*
- BARTHOLOMEW R. A., COLVIN et GRIMES : Gyn. Obst. I (183), 1949 : *Faits conduisant à une conception rationnelle du décollement du placenta.*
- BARTORELLI C. : Journées thérapeutiques de Paris, 1953, p. 177 : *Les inconvénients des ganglioplégiques.*
- BEIN, GROSS, TRIPOD et MEIER : Schweiz Med. Wchnschr. 83, 336, 1953 : *Experimentelle Untersuchungen über die Kreislaufwirkung der blutdrucksenkenden Hydrazinophalazine Derivate : Apresolin und Nepresol.*
- BENNET, DHUNER et ORTH : J. Pharm. (Am.) 95, 287, 1949.
- BERNAL P. : *Les traitements de l'hypertension artérielle.* Sem. Hôp. Paris, 19 mars 1954.
- BERWIND T. : Zbl. Gynék. 75/21 (808), 1953 : *Ist die Stellatumblockade eine erfolgreiche Behandlung der Eklampsie ?*
- BINET, BURSTEIN et DAMOISEAU : Presse Méd. 60 : 37 (801), 1952 : *Recherches expérimentales sur les ganglioplégiques de synthèse.*
- BIRCHER, CERLETTI : Helv. Med. Acta 16, 1949.
- BLONDIN et WEISS : 51^e Congrès de Chirurgie, Paris 1948 : *Le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle.*
- BODIS L., PALKO G. et PIUKOVICH I. : Mag. Noorvos. Lap. 16/3-4 (73), 1953 : *Valeur pronostique de la mesure de la tension artérielle systolique et diastolique au cours de la toxémie.*
- BODIS L., PALKO G. et PIUKOVICH I. : Mag. Noorvos. Lap. 16/5-6 (155), 1953 : *Taux de l'adenosine tri-phosphate dans la toxémie tardive de la grossesse.*
- BRINDEAU, HINGLAIS H. et HINGLAIS M. : Presse Méd. V. 47 (281), 1939 : *Sécrétion gonadotrope et activité fonctionnelle placentaire.*
- BRYANT R. D. : Congrès de Genève 1954 : *Vaso relaxation in the management of toxemia of pregnancy.*
- BURT et GRAHAM : Brit. Med. J. 25, 11, 1950.

- BURT R. L., DONNELLY J. F. and FLEMING S. P. : Am. J. Obst. Gyn. 68/2 (529) 1954 : *Acute toxemia of pregnancy associated with organic heart disease.*
- BURTHIAULT R. et DUMONT M. : Journ. de Méd. Lyon, 20. 1. 1952 : *Etude de l'élimination du prégnandiol dans les néphropathies gravidiques.*
- CANDIANI G. B. : Riv. Ostet. Ginec 8/12 (853), 1953 : *Gli effetti dei ganglioplegici (bitartrato di esametonio) nella gestosi eclamptica.*
- CHAMBERS, ZWIFACH et KROGH : Presse Méd. 60 : 27, 573, 1952 : *Physiopathologie artériolaire.*
- CHARVET F. : (Travail de la Clinique Obstétricale de Lyon, Pr. H. Pigeaud) Congrès de Genève, 1954 : *Traitement des hypertensions aggravées en fin de grossesse.*
- CHESLEY L. C. : Am. J. Med. Sci. 227/6 (683), 1954 : *Toxemia of pregnancy.*
- CHESLEY L. C. : Gyn. (Basel) 138/2 (259) 1954 : *Toxemia of pregnancy and post-toxemic hypertension.*
- COSSUTTA A. : Min. Ginc. 5, 1, 33, 40, 1953 : *Risultati di terapia ipotensiva con ganglioplegici e con iniezione peridurale alla Dogliotti nella sindrome eclamptica e nello stato pre-eclamptico.*
- DALLEMAGNE : Journées Thérapeutiques de Paris, 1953 : *Les inhibiteurs de la transmission synaptique.*
- DAMM et TRAUTNER : Deutsch. Med. Wschr. 79, 39, 1954.
- DECOURT, AUDRY et BLANCHARD : H.T.A. solitaire et régime déchloruré. Paris Méd. 20-7-1951.
- DEVÈZE F. : Thèse Lyon, 1954 : *Traitement des hypertensions artérielles aggravées en fin de grossesse.*
- DIBBELT L. und PROFITLICH H. : Z. Geb. Gynak. 140/1 (77), 1954 : *Ist eine therapeutische Beeinflussung der Schwangerschafts-Eklampsie und Preeklampsie über das vegetative System möglich ?*
- DIECKMANN W. J. : *The toxemias of pregnancy*, 2^e édit., Mosby, édit., Saint-Louis, 1952.
- DONZELOT et coll. : Sem. des Hôp. n° 25, 28, p. 1058, 1952 : *Sur l'association de certains alcaloïdes hydrogénés de l'ergot de seigle dans le traitement de la maladie hypertensive.*
- FERRARIS G. : Congrès de Genève, 1954 : *L'alimentazione nelle gestosi con particolare riguardo alla dieta latte dechlorurata.*
- FINNERTY J. A. Jr : Am. J. Med. Sc., août 1954, 228, n° 988-140 : *L'emploi de la 1 - hydrazinophthalazine dans le traitement de l'hypertension de la grossesse.*

- FINNERTY F. A. and FUCHS J^v : Am. J. Obst. Gyn. 66/4 (830), 1953 : *Veratrum treatment of toxemia of pregnancy.*
- FREIS et coll. : Circulation : 5, 20, 1952 : *The treatment of hypertension with examethonium.*
- FRIEDBERG V. und SCHANZ G. : Z. Geb. Gynak. 140/1 (34), 1954 : *Neue Wege der Behandlung der Schwangerschaftshypertonie.*
- GIANAROLI : Min. Gin. 4, 16, 112 (1952) : *Il blocco dei gangli con pendionid nel trattamento della gestosi nefropatica ed eclampica.*
- GOETZ R. H. : Sem. des Hôp. Paris, 27, 1077, 1951 : *L'effet des médicaments sympathicolytiques sur le système cardio-vasculaire chez l'homme, particulièrement en ce qui concerne l'hypertension.*
- GORI R. N. et BAYONA E. : Obst. Ginec. Lat. Amer. 11/10 (458), 1953 : *El empleo de ganglioplejicos en el tratamiento de la eclampsia.*
- GORDON E. S., CHART J. J., HAGEDORN D. and SHIPLEY T. G. : Obst. Gyn. (Phil.) 4/1, 39, 1954 : *Mecanism of sodium retention in pre-eclamptic toxemia.*
- GOVAN A. and Mac GILLIRRAY I. : J. Obst. Gyn. Brit. Emp. 61 : 491, 1954 : *Renal function and chloride metabolism in pre-eclamptic toxemia.*
- GRAM T. : Rev. Policlin. Caracas, 21/124 (9), 1953 : *El valor del examen oftalmoscópico en la toxemia del embarazo.*
- GRASSET J., LABORIT H., MALINAS Y., GAUTHIER R. et GRÉGOIRE : Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst. 53 : 2 (89), 1953 : *Une observation d'hibernation au cours d'une crise d'éclampsie grave. Guérison. Enfant vivant.*
- GROLLMAN, HARRISSON : J.A.M.A. 129, 8 (583), 1945 : *Sodium restriction in the diet for hypertension.*
- HAFKENSCHIEL et Coll. : J. Pharm. and exp. Therap. 103, 345, 1951 : *The effects of 1-hydrazinophthalazine on cerebral neuro-dynamics and oxygen metabolism in hypertensive subjects.*
- HAMBURGER et RYCKWAERT : Flammarion : *Nouveaux procédés d'exploration fonctionnelle du rein.*
- HENSLER : J. Suisse Med. 83, 48, 11-62, 1953.
- HEUBERVAL, CUNY et Coll. : Presse Méd. 61-72, 1459 1953 : *Action du chlorhydrate de la 1 hydrazinophthalazine chez 60 hypertendus.*
- HUBINONT P. O. : Ann. Méd., Chir. Cent. 10/3 (115), 1954 : *Conceptions actuelles de la physiopathologie et de la prophylaxie de la pré-éclampsie.*

- HUGUES E. C., LLOYD C. W., JONES D. : Am. J. Obst. 67 : 782, 1954 : *Some recent observations concerning the toxemia of pregnancy.*
- JAYLE : Sem. des Hôp. de Paris, n° 36, 1953 : *Elimination des stéroïdes urinaires au cours des grossesses normales et pathologiques.*
- JAYLE et BRET : Soc. d'Endoc., mai 1948.
- KAISER, REICH, SARRE : Deutsch Med. Wschr. 76, 46, 14-43, 1951 : *Klinische Erfahrungen mit einem neuen ganglienblockierenden Mittel (Pendiom).*
- KAPLAN et ASSALI : Surg. Gyn. Obst. 97, 4, 501, 1953 : *Effects of Apressoline veratrum alkaloids, high spinal anesthesia and arfonad on renal hemodynamics of pregnant patients with toxemia and essential hypertension.*
- KAPPERT : Helv. Med. Acta 16 suppl XXII, 1949.
- KARSENTI R. P. : Thèse Paris, 1954 : *Contribution à l'étude clinique et thérapeutique des hypertension artérielles gravidiques.*
- KAISER O. : Schw. Med. Wschr 84/5 (171), 1954 : *Die Behandlung der hypertensiven Spättoxikosen mit gefässerweiternden Mitteln, insbesondere mit Protoveratrin.*
- KELLEY, FREIS, HIGGINS : Circulation, 7-169, fév. 1953.
- KIRKENDALL, CULBERSON : Journ. Lab. Clin. Med. 40, 818, nov. 1952 : *Some effects of examethonium and I hydrazinophthalazine in Kidney circulation.*
- KISTNER R. W. : J. Obst. Gyn. Brit. Emp. 61/4 (463), 1954 : *Treatment of the acute toxemias of pregnancy with hypotensive drugs.*
- KOTASEK A. et SNAID V. : C.S.L. Gynec. 49/3, 166, 1954 : *Aspect macroscopique et microscopique du placenta dans la toxémie grave.*
- KREMLING H. : Gyn. (Basel) 136/4 (203) 1953 : *Ueber Aetiologie der Schwangerschaftstoxikosen.*
- KUMMER et LA ROSEE, MUNCH : Med. Wschr. 95, 26, 729, juin 1953.
- LABORIT : Presse Méd. 60, 7 (140), 1952 : *Sur l'emploi des ganglioplégiques en pratique obstétricale.*
- LAMBIOTTE, ESCOFFIER C., MOORE D. B. and TAYLOR H. C. : Am. J. Obst. 66 : 18, 1953 : *The volume of distribution of inulin, antipyrine, and radio-sodium during normal and toxemic pregnancy and during puerperium.*
- LEPAGE F. et ROUSSEL LÉGUEN J. C. : Revue Fr. Gyn. et Obst. 1 (9), 1955 : *Hypertension et puerpéralité.*

- LICHTWITZ et Coll. : Sem. des Hôp. de Paris, n° 7, 26, 1, 1950 : *Chlorure de sodium et régulation de la tension artérielle.*
- LINDGRE. FRISK : Acta Med. Scand. 131 (581), 1948.
- LOEB R. F. : Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 30, 808, 1933 : *Effects of the sodium chloride in treatment of patients with Addison's disease.*
- MAC CALL M. L. : Am. J. Obst. Gyn. 66/5 (1015) 1953 : *Cerebral circulation and metabolism in toxemia of pregnancy - observation on the effects of veratrum viride and Apresoline.*
- MC GUIRE K. C., KETTEL W. C. and WIEBENEE : Obst. and Gyn. (N.Y.) 3/2 (195), 1954 : *Toxemia and fetal survival.*
- MACCIOTA M. : Min. Gin. 4, 16 (100), 1952 : *Contributo alla prognosi della nefropatia gravidica e della eclampsia.*
- MC KINNON : Lancet, 2, 12, 1952 : *Effects of hypotension*producing drugs on the renal circulation.*
- MARGULIS R. R., HODGKINSON C. P., RATTAN W. C. and JEWELL : Am. J. Obst. 67 (12/37), 1954 : *Toxemia of pregnancy - A.C.T.H. and cortisone therapy.*
- MARTINEZ J. T. : Rev. Obst. Gynec. (Caracas) 13/4 (494), 1953 : *Uso de los ganglioplejicos en la eclampsia.*
- MASSON, CORCORAN et PAGE : Jour. Lab. et Clin. Méd. 38, 213, 1951.
- MASTBOOM J. L. : Zbl. Gyn. 75/21 (801) 1953 : *Plazentare Kortikosteroïde und ihre Bedeutung für die Entstehung der Spättoxikose der Schwangerschaft.*
- MASTBOOM J. L. : Gyn. et Obst. 52/4 (399), 1953 : *Corticostéroïdes d'origine placentaire et toxémie gravidique.*
- MAYER M. : Presse Méd. n° 70, 1952 : *De l'emploi d'une substance ganglioplégique en pratique obstétricale.*
- MAYER M. et PLANTUREUX : Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst. 4 : 3 bis (577), 1952 : *De l'emploi en pratique obstétricale du ganglioplégique C 9295.*
- MILLIEZ P. et FRITEL D. : Gyn. et Obst. 53 (114), 1954 : *Les éliminations hormonales au cours des toxémies gravidiques.*
- MILLIEZ P. et FRITEL D. : Presse Méd., 21 février 1953, 61, n° 12 - 227 : *L'avenir obstétrical des femmes hypertendues ayant subi une sympathectomie dorso-lombaire.*
- MITRA S., UPADHYAY S. N. and ACHARI G. : J. Obst. Gyn. (Calcutta) 4/2, (130), 1953 : *A review of recent trends on pathogenesis of hypertension in toxemias of late pregnancy.*

- MITRA S., SAHAY P. A. S., UPADHYAY S. N. and ACHARI G. : J. Obst. Gyn. (Calcutta) 4/1 (41), 1953 : *Comparative study of tetra-ethyl-ammonium bromide and examethonium tests in toxemias of late pregnancy.*
- MITRA S., UPADHYAY S. N. and ACHARI G. : J. Obst. Gyn. (Calcutta) : *Examethonium bromide therapy in toxemias of late pregnancy.*
- MOYER and FORD : J.A.M.A. 1952 (11/21), juillet 1953.
- MOYER and HANDLEY : J. Lab. Clin. Med. 36, 969, 1950 : *Renal function and systematic blood pressure changes following the administration of hydrazinophthalazine.*
- MULLER, SCHLITTLER et BEIN : *Experientia* 8, 9, 338, 1952.
- NARDUCI et GIACOMELLI E. : Min. Gin. 4, 16, 118, 1952 : *Dati clinico sperimentali sul trattamento dell'ipertensione pre-eclamptica ed eclamptica mediante farmaci ad azione neurovegetativa.*
- ODELL, JANSSEN, NOVELLI, RALSTON : Am. J. Obst. and Gyn. 62, 121, 1951 : *Exchange resins and toxemias of pregnancy.*
- PAGE E. W. : *The hypertensive disorders of pregnancy.* Thomas, édit. Springfield, Ill. U.S.A., 1953.
- NICOLAIEV A. P. : Cahiers de Médecine Soviétique, n° 2, juillet 1953 : *La théorie de Pavlov sur l'A.N.S., base scientifique pour résoudre les problèmes pratiques en gynécologie et obstétrique.*
- NORMAN, MORRIS : Lancet, 264, 322, 1953 : *Examethonium compounds in the treatment of pre-eclampsia and essential hypertension during pregnancy.*
- PAGE E. W., GLENDENING M. B., STREI L. and SCOTT K. G. : Am. J. Obst. 65, 789, 1953 : *The fate of intravenously injected placental extracts.*
- PAYNE : Journées Thérapeutiques de Paris, 1953, p. 207 : *Les résines échangeuses d'ions.*
- PENMAN : Am. J. of Med. Sc. 222, 193, 1951 : *The use of a cation exchange resin in the management of the fluid retention of normal and toxemic pregnancies.*
- PEIRERA et PEINES : Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 71, 443, 1949 : *Simultaneous administration of adrenal cortical extracts and desoxy-corticosterone : Effects on blood pressure of hypertensive patients.*
- PERRAULT et KLOTZ : Rev. du Praticien, 1, 9, 1951 : *La pathologie cortico-somatique d'après Pavlov.*
- PEYRE : Thèse Lyon, 1950.

- PIGEAUD H. et DUMONT M. : *Les Néphropathies gravidiques*. Masson, édit. 1946.
- PIGEAUD H. et DUMONT M. : *Alimentation diététique de la grossesse normale*
XIV^e Congrès de Gyn. et Obst., 2, 1950.
- PIGEAUD H. : Le Progrès Médical, n° 19, oct. 1953 : *Néphropathies gravidiques et éclampsie. Progrès récents dans le domaine de la pathogénie, du pronostic et du traitement*.
- PIGEAUD H., GONNET J., BÉNÉ R. et GABRIEL H. : Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst. 5 : 2 (179), 1953 : *Action des ganglioplégiques dans un cas de pré-éclampsie et un cas de néphrite chronique avec hypertension au cours de la grossesse*.
- PIGEAUD H., GONNET J., CHARVET F. et LA SELVE A. : Gyn. et Obst. 53/3 (334), 1954 : *Les cures de sommeil associées à l'emploi de ganglioplégiques hypotenseurs dans le traitement de certaines hypertensions aggravées en fin de grossesse*.
- PIGEAUD H., DUMONT M., LA SELVE A. : Rev. Lyon. de Médecine, 3/5 (177) 1954 : *Un cas d'éclampsie grave associée à un décollement prématuré du placenta normalement inséré traité par l'hibernation artificielle. Guérison sans séquelle*.
- PURANDARE B. N., SATASKAR R. S. and LEWIS R. : Congrès de Genève, 1954 : *Plasma, Protein Patterns in normal pregnancy and in toxemia of pregnancy by electrophoresis*.
- RENZI and GAUNT : Rech. Lab. Ciba : *Effets de l'Apréssoline sur l'éclampsie expérimentale et sur les modifications du métabolisme hydrique*.
- RESTALL et SMIRK : New Zeland Med. Jour. 49, 206, 1950 : *Traitement de l'hypertension par l'iodure d'examethonium*.
- REUBI : Helv. Med. Acta 16, 297, 1949 : *Influence of some peripheral vasodilators on renal circulation*.
- DE RÉZENDE J. : Rev. de Gyn. et Obst. 5/6 (115), 1954 : *Note sur la pathologie du placenta dans l'éclampsie*.
- DE ROM et FOBE : XIV^e Congrès de Gyn. et Obst., 2 bis, 1950 : *Alimentation et diététique de la grossesse pathologique*.
- ROTHLIN et CERNETTI : Cardiologia 15, 184, 1949.
- ROTTGER H. : Arch. Gyn. 184/1 (59), 1953 : *Ueber den Wasserhaushalt in der physiologischen und toxischen Schwangerschaft*.

- VON RUPP : *Gynecologia*, 135, juin 1953 : *Ueber Behandlung der Gestose mit Hydergin.*
- RYAN et Mc CULLAGH : *Cleveland Clin. Quart.* 7, 19, 1940.
- SANCHEZ LOPEZ A., GOMEZ HERRERA A., LOPEZ PINA A., ISLA GUTIERREZ A. : *Toko Ginec. Pract.* 13/122 (239), 1954 : *Tratamiento della eclampsia puerperal mediante los neuro-plegicos.*
- SAPIR et LÉVY : *Le médecin français* : 11, 62, mars 1951 : *La cure de sommeil dans l'hypertension artérielle.*
- SAUTER H. und SUENDERHAUF H. : *Gyn.* 137/5 (319), 1954 : *Behandlung der chronischen Spätgestose mit Hydergin.*
- SCHMERMUND H. J., KUNKEL H. A. und KUSCHMEISTER H. : *Klin. Wschr.* 32/1-2 (33), 1954 : *Gewebsclearance-Untersuchungen mit Na 24 beim Schwangerschaftsodem.*
- SCHROEDER, MORROW et PERRY : *Circulation*, déc. 1953 : *Sur l'association examethonium-Apressoline.*
- SEITCHIK J. : *Am. J. Obst.* 65 (981), 1953 : *Observations on the renal tubular reabsorption of uric acid.*
- SIGUIER, GUIOT et DAMOISEAU : *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1951, p. 1201.
- SIGUIER et DAMOISEAU : *Sem. des Hôp. de Paris*, 29, 71, 1953 : *Bilan actuel et perspective d'avenir de la thérapeutique par les ganglioplégiques.*
- SMIRK F. J. : *Lancet*, 6743 (1002), 1952 : *Hypotensive actions of examethonium bromide and some of its homologues.*
- SMITH O. W., SMITH G. V. et HURWITZ D. : *Am. J. Obst. Gyn.* 3 (411), mars 1946. : *Excrétion accrue du prégnandiol dans la grossesse à partir du di-éthyl-stilboestrol.*
- SOPHIAN J. : *Congrès de Genève*, 1954 : *The etiology of toxemia of pregnancy : hypothesis based on the existence of the utero-renal reflex.*
- STAEMMLER H. J. : *Arch. Gyn.* 182/6 (759), 1953 : *Untersuchungen über die Harn corticoidausscheidung bei nephropatia gravidarum.*
- TATUM H. J. : *Am. J. Obst.* 67 (1197), 1954 : *Compartmental distribution and shift of water and electrolytes in pre-eclampsia.*
- TAYLOR J. H. C., THILMAN A. J. B. and BLANCHARD J. : *Obst. and Gyn. (N.Y.)* 3/3 (225), 1954 : *Fetal losses in hypertension and pre-eclampsia.*
- TOURNAIRE et Coll. : *Lyon Médical*, 186 (113), 1952 : *Le traitement de l'hypertension artérielle par l'hydergine.*

- VALENTI C. : Min. Gin. 4, 16 (128), nov. 1952 : *La nostra esperienza sull'uso di nuovo farmaco ganglioplegica nella tosse mia gravidiche ipertensive.*
- VAN BOUWDIJK, BASTIAANSE M. A. : Am. J. Obst. 68 (151), 1954 : *Etiological aspects in the problem of toxemia of pregnancy.*
- VAN DEN BOSSCHE : Ann. d'Endoc. 3 (276), 1949 : *Le rôle du rein dans l'hypertension hormonale.*
- VARA P. und HALLMAN N. : Congrès de Genève, 1954 : *Ueber die Entwicklung des fötus und über das spätere Schicksal der Kinder bei späten Schwangerschaftstoxamien.*
- VENNING E. H. : Endocr. 1946, 39, 203.
- VENNING E. H., SINGER B. and SIMPSON G. A. : Am. J. Obst. 67 (542), 1954 : *Adrenocortical function in toxemia of pregnancy.*
- WERKO L. and BRODY S. : J. Obst. Gyn. Brit. Emp. 60/2 (180), 1953 : *The blood pressure in toxemia of pregnancy (I : spontaneous diurnal variability - II : influence of hypotensive drugs).*
- WILBRAND U. : Klin. Mschr. 32/13-14 (304), 1954 : *Zur Pathogenese des eklamptischen Hochdrucks und seine therapeutische Beeinflussung durch die Ganglienblockade.*
- WILKINSON et Coll. : Journ. Clin. Invest. 31, 872, 1952 : *Cardiovascular and renal adjustments to a hypertensive agent (Apressoline).*
- WILLSON J. R., CARRINGTON E. R., HADD H. E. and BOUTWELL J. : Obst. Gyn. (Phil.) 3/6 (651), 1954 : *Pregnancy edema : chemical and hormonal constituents of blood, urine and edema fluid in patients with fluid retention and pre-eclampsia.*
- ZAIMIS E. J. : Journées Thérapeutiques de Paris, 1953, p. 39 : *Sur le mécanisme d'action des substances ganglioplégiques.*
- ZALOUDEK M. : C.S.L., Gyn. 19/3 (190), 1954 : *Pathogénie et traitement de la toxémie gravidique précoce.*
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	13
OBSERVATIONS	15
Signes conventionnels	16
Observations	19
ANALYSE	57
I. — Etiologie	58
II. — Clinique	59
III. — Thérapeutique	64
IV. — Anatomie Pathologique	69
V. — Evolution dans la période de post-partum	70
Conclusions générales	71
CONCLUSIONS	75
BIBLIOGRAPHIE	77

